n. sp. dore 1.56

BAND 24, HEFT 4 OKTOBER 1955

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. Takewo Hemmi, Kyoto / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 35 Abbildungen

1955

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 24, Heft 4, *S. 353—468, Berlin 1955*

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE 1 NOV 1955

INHALT

Abhandlungen

Müller, E. und von Arx, J. A., Einige Beiträge zur Systematik und Synonymie der Pilze. Mit 4 Abb. 353

Gäumann, E., Naef-Roth, St. und Kern, H., Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. III. Die Verschiebungen der Toxizität durch steigende Absättigung mit Eisenionen. Mit 10 Abb. und 9 Tabellen 373

Bercks, R., Virusgehalt von Tabakpflanzen bei Mischinfektionen durch Kartoffel-X- und -Y-Virus. Mit 7 Abb. 407

Bartels, R., Serologische Untersuchungen über die Konzentration des X-Virus in Kartoffelstauden während der Vegetationsperiode. Mit 3 Abb. 421

Brod, G., Studien über *Cercospora mercurialis* Passer in Hinblick auf eine biologische Bekämpfung des Schutt-Bingelkrautes (*Mercurialis annua* L.). Mit 2 Abb. 431

Schöniger, G. und Bauer, R., Erdbeervirosen in Deutschland. I. Befund nach Pfropfung verschiedener Sorten auf *Fragaria vesca* L. Mit 1 Abb. 443

Flück, V. und Richle, K. H., Papierchromatographische Untersuchungen über den Aminosäuren-Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* Sacc. Mit 1 Abb. 455

Moericke, V., Über den Nachweis der Blattrollkrankheit in Kartoffelknollen durch den Resorzintest. Mit 5 Abb. 462

Hoffmann, G. M., Zur Methodik der Schorfresistenzprüfung von Wildkartoffeln. Mit 2 Abb. 465

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 68, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. Richter, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. Richter vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die drei ersten Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 8 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 22,40 DM **Einzelpreis 24,40 DM**

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule, Zürich, und dem Phytopathologischen Laboratorium „Willie Commelin Scholten" Baarn

Einige Beiträge zur Systematik und Synonymie der Pilze

Von

Emil Müller und J. A. von Arx

Mit 4 Abbildungen

Bei der Durchsicht der neueren und auch älteren mykologischen und phytopathologischen Literatur fanden wir einige Beschreibungen oder Neukombinationen von Pilzen, die zu Kritik Anlaß gaben, entweder weil ihre Einordnung im System nicht mehr den heutigen Anschauungen entspricht oder weil sie mit früher beschriebenen Arten identisch sind. Ferner führten eigene Untersuchungen und Vergleiche neue Tatsachen zu Tage, von denen einige hier in zwangloser Folge besprochen werden sollen.

1. Die systematische Stellung von *Calonectria nivalis* Schaffnit

Der auf Wintergetreide und Futtergräsern auftretende Schneeschimmel wurde bereits von Fries (1825) beobachtet und mit dem Namen *Lanosa nivalis* versehen. Unger (1844) hat als erster die Bedeutung des Pilzes als Parasit erkannt und ihn ausführlich beschrieben. Heute ist er allgemein als Konidienpilz unter dem Namen *Fusarium nivale* (Fr.) Ces. bekannt (vgl. Wollenweber und Reinking, 1935).

Die Ascusform des Pilzes wurde zuerst von Ihssen (1910) beobachtet und mit *Nectria graminicola* Berk et. Br. identifiziert. Weese (1913) hat dann aber ein Originalexemplar dieser *Nectria* mit dem von Ihssen gefundenen Ascomyceten verglichen und gesehen, daß es sich um zwei gänzlich verschiedene Pilze handelt.

Nectria graminicola Berk. et Br. besitzt anfangs kugelige, später schüsselförmig einsinkende, kahle, glatte, fleischige, rot-braune Perithezien von 250 bis 280 μ Durchmesser, die einzeln oder herdenweise auf einer deutlichen, braunen Basalschicht oberflächlich dem Substrat aufsitzen. Die Wand

der Gehäuse ist ungefähr 40 μ dick, fleischig und besteht aus 5 bis 14 μ großen, etwas abgeflachten oder außen polyedrischen Zellen. Die Asci sind spindelig, oben gestutzt, besitzen eine zarte Membran und messen 50 bis 62 $\times$ 8 bis 10 μ. Sie enthalten je acht hyaline, spindelförmige, zweizellige, an der Querwand nicht eingeschnürte, 16 bis 20 $\times$ 3,5 bis 4,5 μ große Sporen. Diese Beschreibung entspricht demnach der einer typischen *Nectria*.

Der von IHSSEN auf den durch *Fusarium nivale* zum Absterben gebrachten Roggenhalmen gefundene Ascomycet wird dagegen von WEESE folgendermaßen charakterisiert:

Die ohne Stroma subepidermal der Wirtspflanze eingesenkten Perithecien sind anfangs braun, später grauschwarz, kugelig bis ellipsoidisch, zartwandighäutig, 180 bis 260 μ groß. Sie besitzen am Scheitel eine deutliche Mündung, die von „radial gelagerten Fasern (Periphysen) und von einer Anzahl Schichten zartwandiger, kleiner, in konzentrischen Kreisen angeordneter Zellen umgeben ist". Die ungefähr 17 μ dicke Wand der Gehäuse besteht aus flachen, sehr zartwandigen, hellen, 7 bis 14 μ großen Zellen. Die zahlreichen Asci sind keulig-zylindrisch, 45 bis 55 $\times$ 7 bis 10 μ groß, besitzen eine zarte Membran und enthalten acht hyaline, spindelförmige, gerade oder schwach gekrümmte, anfänglich durch eine, später durch zwei oder drei Querwände unterteilte und an diesen nicht eingeschnürte, 11 bis 16 $\times$ 3 bis 4 μ große Sporen.

Diesen Pilz, der tatsächlich — wie auch eigene Untersuchungen bestätigten (MÜLLER, 1952) — die Ascusform von *Fusarium nivale* darstellt, betrachtete WEESE als eine unreife *Leptosphaeria* Ces. et de Not oder *Metasphaeria* Sacc., die er aber mit Rücksicht auf ihren scheinbar unreifen Zustand und wegen der großen Zahl von Arten dieser Gattungen nicht bestimmte. WEESE glaubte auch nicht, daß IHSSENS Pilz die Ascusform von *Fusarium nivale* darstelle, weil es sich dabei aus Analogiegründen um eine *Hypocreacea* handeln müsse.

Die Ascusform von *Fusarium nivale* wurde von SCHAFFNIT (1913) erneut gefunden und, auf die Untersuchungen von WEESE verweisend, unter dem Namen *Calonectria nivalis* als neue Art beschrieben. Nach SCHAFFNIT können die Perithecien oberflächlich dem Substrat aufsitzen oder diesem eingesenkt sein. Ohne die Untersuchungen von WEESE (1913) — die damals wahrscheinlich auch noch nicht bekannt waren — zu berücksichtigen, wurde dieser Pilz von WOLLENWEBER (1913) wieder mit *Nectria graminicola* Berk. et Br. identifiziert und als *Calonectria graminicola* (Berk. et Br.) Wollenw. bezeichnet.

In letzter Zeit konnten wir den Ascuspilz von *Fusarium nivale* (Fr.) Ces. öfter auf seinem natürlichen Substrat (auf absterbenden Weizen- und Roggenblättern) sammeln. Wir fanden die hell- und dünnwandigen Perithecien — übereinstimmend mit der von WEESE (1913) entworfenen Beschreibung — immer subepidermal dem Substrat eingesenkt (vgl. MÜLLER, 1952, wo der Pilz auch abgebildet wurde). SCHAFFNIT wie WOLLENWEBER dagegen hatten wahrscheinlich die Perithecien nur in Reinkultur beobachtet,

wo sie sich, wie wir ebenfalls beobachten konnten, auf dem vorher sterilisierten Stroh unter feucht-warmen Bedingungen oberflächlich im Myzel gebildet hatten. Aus diesem Grunde haben denn auch die Autoren den Pilz zu *Calonectria* gestellt, welche Gattung unter anderem durch die oberflächlichen, einem Hypostroma aufsitzenden Perithecien charakterisiert ist.

Beurteilt man aber die Ascusform von *Fusarium nivale* nach ihrem Wachstum auf dem natürlichen Wirt, dann besitzt sie dem Substrat eingesenkte, einzeln stehende, dünn- und hellwandige Perithecien, entspricht also der Gattungsumschreibung von *Calonectria* keineswegs und muß deshalb in eine Gattung gestellt werden, die durch dem Substrat eingesenkte Fruchtkörper charakterisiert ist. Es ist nicht angängig, in den wenigen Fällen, da Ascomyceten in Reinkultur sexuelle Fruktifikationen bilden, deren Form für die Gattungseinteilung heranzuziehen, weil nach unserer Erfahrung die äußere Morphologie der Fruchtkörper in der Reinkultur noch eine viel größere Variation zeigt als auf dem natürlichen Substrat.

Bei der Beurteilung unseres Pilzes ist zu berücksichtigen, daß er einfache Ascusmembranen besitzt und deshalb im Sinne von Nannfeldt (1932) zu den Sphaeriales gehört. Er kann deshalb nicht zu *Leptosphaeria* Ces. et de Not. oder *Metasphaeria* Sacc., welche nach Müller (1950) übrigens vereinigt werden sollten, gehören; denn die dazu gestellten Pilze sind Pseudosphaeriales und besitzen Asci mit einer doppelten Membran. Der innen mit Periphysen bekleidete Mündungskanal und die schwach verdickte Ascusspitze mit kleiner Apikalplatte unseres Pilzes weisen dagegen auf Familien, wie *Nectriaceae* oder *Polystigmataceae* hin (vgl. von Arx und Müller, 1954).

Als *Griphosphaerella Stevensonii* nov. gen. nov. spec. hat nun Petrak (1927) einen in Amerika auf der Gramineae *Panicum hemitomum* Schult. gesammelten Pilz beschrieben, dessen Diagnose in allen generischen Merkmalen mit der Ascusform von *Fusarium nivale* übereinstimmt. Die Gattung *Griphosphaerella* ist, wie schon ihr Name andeutet und wie der Autor auch ausdrücklich bemerkt, mit *Griphosphaeria* v. Höhn. verwandt. Der einzige Unterschied der beiden Gattungen liegt in den Sporen. Bei *Griphosphaeria corticola* (Fuck.) v. Höhn., der auf *Rosa* wachsenden Typusart der Gattung, weisen die Sporen manchmal neben den Querwänden noch unvollständige Längswände auf, während solche bei *Griphosphaerella* stets fehlen. Bei einigen von uns untersuchten Kollektionen von *Griphosphaeria corticola* fanden wir gewöhnlich Sporen mit drei Querwänden, seltener waren sie auch nur ein- oder zweizellig, und Längswände fanden wir nur ganz ausnahmsweise.

Die Zellenzahl der Sporen erscheint uns daher in dieser Gruppe zu wenig fixiert, um auf diesem Merkmal allein eigene Gattungen basieren zu können. Wir vermögen deshalb die Gattung *Griphosphaerella* nicht anzuerkennen; diese muß vielmehr mit *Griphosphaeria* vereinigt werden, und ihr einziger Vertreter muß als *Griphosphaeria Stevensonii* (Petr.) comb. nov. eingereiht werden. (Synonym: *Griphosphaerella Stevensonii* Petr. — Ann. Myc. 25, 209, 1927.)

Die Ascusform von *Fusarium nivale* muß ebenfalls in die Gattung *Griphosphaeria* gestellt werden:

***Griphosphaeria nivalis* (Schaffnit) comb. nov.**

Synonyme: *Calonectria nivalis* Schaffn. — Mycol. Cbl. **2**, 257, (1913).
Calonectria graminicola Wollenw. — Phytopath. **3**, 231 (1913),
[non *Nectria graminicola* Berk. et Br. — Ann. Mag. Nat. hist. p. 376 (1859)].

Ob der Pilz schon vor 1913 als *Metasphaeria* beschrieben war, wie WEESE (1913) vermutete, könnte nur durch Untersuchung der Originalmaterialien der zahlreichen auf Gräsern beschriebenen Arten dieser Gattung festgestellt werden.

Die Gattung *Griphosphaeria* v. Höhn. gehört zu den Sphaeriales im Sinne von VON ARX und MÜLLER (1954), und ihre Vertreter stellen in mancher Hinsicht Übergangsformen zwischen den *Hypocreaceae* und den *Polystigmataceae* dar (vgl. PETRAK, 1921 a). Die Gattungen *Hyponectria* Sacc. und *Pseudomassaria* Jacz. z. B. sind von *Griphosphaeria* nur durch die ein- bzw. ungleich zweizelligen Sporen verschieden. *Clathridium* (Sacc.) Berl. (vgl. PETRAK, 1940) mit der Typusart *Clathridium massarinum* (Sacc.) Berl. zeichnet sich wie *Griphosphaeria* durch mehrmals septierte und auch mit einer Längswand versehene Sporen aus und ist von dieser Gattung durch den Besitz eines hellen, fleischigen Stromas nur wenig verschieden.

2. Über zwei Arten der Gattung *Cladosporium* Link

In einer umfangreichen Arbeit hat DE VRIES (1952) einige Arten der Gattung *Cladosporium* Link mehr oder weniger eingehend bearbeitet. Dabei fand er auch Arten, die fälschlicherweise als *Cladosporium* beschrieben waren und die er daher in anderen Gattungen unterbrachte. So reihte er *Cladosporium milii* Syd. als *Passalora milii* (Syd.) de Vries ein. Wie aber die Nachprüfung der beiden in SYDOW, Mycotheca germanica Nr. 1295 und Nr. 1296 angegebenen Exemplare zeigt, handelt es sich bei diesem Pilz nur um die auf zahlreichen Gräsern weit verbreitete *Passalora graminis* (Fuck.) v. Höhn. (Synonym: *Scolecotrichum graminis* Fuck.). Die Angabe von DE VRIES, wonach die Gattung *Scolecotrichum* Kze. et Schm. mit *Passalora* Fr. et Mont. zusammenfalle, wäre auch dahin zu berichtigen, daß die ältere Gattung *Scolecotrichum* (KUNZE et SCHMIDT, 1817) nach VON HÖHNEL (1923) zu streichen ist, da sich deren Typusart nicht mehr aufklären läßt. Nur die *Scolecotrichum graminis* Fuck. gehört zu *Passalora* Fr.

Cladosporium punctiforme Fuck. reihte DE VRIES nach der Untersuchung eines Originalexemplares als *Cercospora punctiformis* (Fuck.) de Vries ein. Wegen des älteren Homonyms *Cercospora punctiformis* Sacc. et Roum. ist diese Kombination aber ungültig. Nach der Diagnose beurteilt ist *Cladosporium punctiforme* Fuck. von der in Nordamerika ebenfalls auf einer *Sanicula*-Art wachsenden *Cercospora saniculae* Davis (vgl. CHUPP, 1953) verschieden. FUCKELS Pilz mag daher als *Cercospora sanicula-europaeae* nom. nov. (Synonyme: *Cladosporium punctiforme* Fuck. *Cercospora punctiformis* de Vries [non Sacc. et Roum.]) eingereiht werden.

3. Über *Hypospilina ospinae* Chard. et Toro

Hypospilina ospinae Chardon et Toro (Monogr. Univ. Porto Rico, sér. B., 2, 192, 1934) war ursprünglich als *Gnomonia ospinae* Chard. beschrieben (vgl. CHARDON, 1928). Wie uns aber die Untersuchung eines Originalexemplares gezeigt hat, ist diese Art mit *Apiosphaeria guaranitica* (Speg.) von Höhnel identisch und muß als Synonym dazu gestellt werden (vgl. auch VON ARX, 1952).

4. Über *Dimerosporium oreophilum* Speg.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über einige Arten der Gattung *Gibbera* Fr. hat MÜLLER (1954) seine neue, auf abgestorbenen Blättern von *Rhododendron ferrugineum* L. wachsende *Gibbera Arxii* mit andern auf *Rhododendron* erwähnten Pilzen verglichen. Er hat dabei darauf hingewiesen,

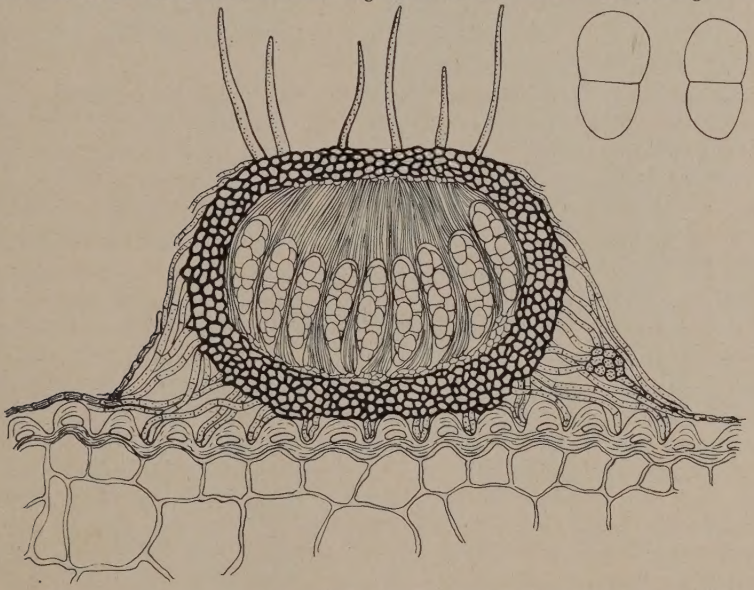


Abb. 1. *Dimeriella oreophila.* Schnitt durch einen Fruchtkörper, Vergr. 250×. Sporen, Vergr. 1000×

daß er in einem sehr spärlichen Material auch den als *Dimerosporium oreophilum* Speg. beschriebenen Pilz beobachtet habe, daß dieses Material aber für eine Klärung seiner generischen Stellung nicht genügen konnte. Dank einem glücklichen Zufall konnten wir nun im vergangenen Sommer genügend Material dieses anscheinend seltenen Ascomyceten sammeln, so daß nun einer gründlicheren Untersuchung des Pilzes nichts mehr im Wege stand. Er sei nachstehend kurz beschrieben:

Die einzeln oder in kleinen Gruppen beisammen stehenden, niedergedrückt kugeligen, 200 bis 250 μ breiten und 160 bis 200 μ hohen, schwarzen Perithezien wachsen oberflächlich auf der Unterseite der Alpenrosenblätter. Sie sind von einem ziemlich dichten Filz von schwach bräunlichen, die Blattoberfläche überziehenden Hyphen umgeben, welche sich in den Epidermisfurchen festhalten, nie aber in das Blatt eindringen. Eine vorgebildete Mündung fehlt. Hingegen ist der abgeflachte Fruchtkörperscheitel mit schwach bräunlichen, 50 bis 80 μ langen, an der Basis 4 bis 6 μ dicken, zugespitzten Borsten besetzt. Die Gehäusewand besteht aus 5 bis 8 μ großen, regelmäßig vieleckigen, derbwandigen, dunkelbraunen Zellen und ist 20 bis 25 μ dick. Die keuligen, am Scheitel breit abgerundeten, an der Basis kurz gestielten, 65 bis 80 $\times$ 18 bis 22 μ großen Asci sind derb- und doppelwandig. Sie sind in ein dichtes Geflecht von fädigen, hyalinen, zuletzt etwas verschleimenden Paraphysoiden eingebettet und enthalten je acht Sporen. Diese sind ellipsoidisch oder meist etwas keulig, 16 bis 19 $\times$ 10 bis 11 μ groß, hyalin und in oder wenig unterhalb der Mitte durch eine Querwand septiert. Die obere Zelle ist meist deutlich breiter als die untere.

Bekanntlich ist *Dimerosporium* Fuck. eine unhaltbare Mischgattung, deren Typusart zu *Asterina* Lév. gehört (vgl. von HÖHNEL, 1910; PETRAK, 1938; HANSFORD, 1946). Unser Pilz kann deshalb nicht in dieser Gattung bleiben. Er paßt, wie übrigens schon HANSFORD (1946) vermutet hat, am besten in die Gattung *Dimeriella* und soll deshalb als ***Dimeriella oreophila*** (Speg.) comb. nov. eingereiht werden. (Synonym: *Dimerosporium oreophilum* Speg. — Rev. mycol. **2**, 32 [1880].)

5. Über die Gattung *Ploettnerula* Kirschst.

Der von von ARX (1950) auf toten Stengeln von *Knautia silvatica* (L.) Duby gesammelte und als *Pirottea helvetica* beschriebene Discomycet scheint mit der auf demselben Substrat wachsenden *Ploettnerula trichostoma* Kirschst. identisch zu sein. Von dieser Art konnten wir zwar die Originalbeschreibung (KIRSCHSTEIN, 1924), nicht aber Herbarmaterial einsehen. Nach der Beschreibung und den Angaben von KIRSCHSTEIN (1938) ist aber nicht an der Identität der beiden Pilze zu zweifeln. Die Gattung *Ploettnerula* wurde bereits von NANNFELDT (1932) mit *Pirottea* vereinigt, und ihre Typusart muß demnach als ***Pirottea trichostoma*** (Kirschst.) comb nov. eingereiht werden. (Synonyme: *Ploettnerula trichostoma* Kirschst. — Verh. Bot. Ver. Brandenburg, 66, 26 [1924]; *Pirottea helvetia* von Arx — Sydowia 4, 397, 1950.)

6. Über *Gibberidea juniperi* nov. spec.

Auf einer Exkursion in den unteren Teil des Engadins fanden wir vor einigen Jahren auf *Juniperus nana* Willd. einen Ascomyceten, den wir anfänglich in keiner uns bekannten Gattung unterbringen konnten. Später war es uns möglich, ihn durch Vergleich mit anderen Arten der Gattung *Gibberidea* zuzuweisen; er stellt aber innerhalb dieser Gattung eine neue Art dar.

***Gibberidea juniperi* nov. spec.**

Perithecia solitaria vel congregata, hypostomati subepidermali, globosa vel leviter depressa, 400—700 μ diam., primum clausa, demum ostiolo irregulariter perforato aperta. Pariete perithecii 100—120 μ crasso e cellulis regulariter angulatis, 15—25 μ diam., brunneis formato. Asci numerosi, clavati, 120—160 × 22—28 μ, 8-spori. Sporae clavatae — fusoideae, fuscae, 45—47 × 12—15 μ, 3 — (rarissime 2 — vel 5 —) septatae et ad septum leviter constrictae, episporio 1,5—2 μ crasso. Paraphysoidei numerosi.

Hab. in foliis vivis *Juniperi nanae* Willd. — Helvetia, in alpibus raeticis, Ramosch, Vna, Palü lunga, 1900 m. s. m. 16. 7. 1949.

Die einzeln, zu zweien oder seltener in größerer Anzahl in den Achsen der lebenden Nadeln stehenden, kugeligen oder schwach niedergedrückten, 400 bis 700 μ großen, schwarzen Fruchtkörper sind mit einem 200 bis 400 μ hohen Hypostroma dem Wirtsgewebe eingewachsen. Das Hypostroma besteht aus 12 bis 20 μ großen, polyedrischen, oft in Reihen angeordneten, nicht sehr derbwandigen, dunkelbraun gefärbten Zellen und ist gegen das noch erhaltene Wirtsgewebe scharf abgegrenzt. Die Fruchtgehäuse sind anfänglich geschlossen, öffnen sich aber später mit einer flachen, unregelmäßigen, 20 bis 40 μ weiten Mündung. Die Gehäusewand ist 100 bis 120 μ dick, außen von vorstehenden Zellen rauh und oft rissig schollig; sie besteht aus polyedrischen, 15 bis 25 μ großen, besonders innen sehr derbwandigen und fast opak schwarzbraunen, gegen außen meist etwas dünnwandigeren und helleren Zellen.

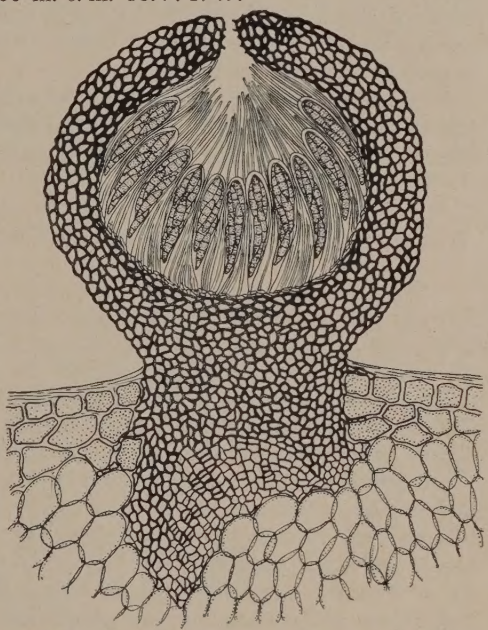


Abb. 2. *Gibberidea juniperi* a) Schnitt durch einen Fruchtkörper. Vergr. 100×

Die zahlreichen, keuligen, 120 bis 160 μ langen und 22 bis 28 μ breiten, derb- und doppelwandigen Asci sind am Scheitel breit abgerundet, in der Basis kurz knopfig gestielt und stehen der ganzen inneren Wand entlang. Sie sind von fädigen, undeutlich zelligen, 3 bis 5 μ breiten, hyalinen Paraphysoiden umgeben und enthalten je acht spindelig-keulige, 45 bis 57 × 12 bis 15 μ große, sattbraune, durch meist drei, seltener auch nur zwei oder vier bis

fünf Querwände unterteilte, und an diesen zuweilen etwas eingeschnürte, mit einem 1,5 bis 2 μ dickem Epispor versehene Sporen.

Von *Gibberidea visci* Fuck., dem Gattungstypus, weicht unser Pilz durch das weniger ausgeprägte Hypostroma und durch die nur zu wenigen beisammen stehenden oder auch einzeln wachsenden Perithecien, dann aber hauptsächlich durch die Form der Sporen ab. *Gibberidea pithyophila* (Fr.) v. Arx und *Gibberidea conjuncta* (Petr.) v. Arx (vgl. PETRAK, 1921 b, 1922 a; VON ARX, 1954) wachsen beide auf verwandten Wirten, besitzen aber viel deutlicher ausgeprägte Hypostromata und nur halb so große Sporen. Hingegen ist *Gibberidea juniperi* mit *Gibberidea rhododendri* (Niessl) Petr. näher verwandt; auch bei diesem Pilz ist das Stroma reduziert, und oft findet man nur einzeln stehende Perithecien. Dagegen sind auch hier die Sporen nur halb so groß wie bei unserem Pilz.

Die systematische Stellung von *Gibberidea* Fuck. wurde durch VON ARX (1954) anläßlich der Besprechung der mit ihr zusammenfallenden Gattungen *Cucurbidothis* Petr., *Rosenscheldia* Speg. und *Naumovia* Dobr. erörtert.

7. Über die Gattung *Sphaeropeziza* Sacc.

Sphaeropeziza wurde von SACCARDO (1884) aufgestellt; Typus der Gattung ist *Heterosphaeria alpina* Sacc. Sie wurde zuerst als *Patellariaceae* (SACCARDO, 1884), später als *Phacidiaceae* (SACCARDO, 1889) aufgefaßt und um einige Arten erweitert. Leider haben die späteren Bearbeiter der Discomyceten wie REHM (1896), VON HÖHNEL (1917) und NANNFELDT (1932) den Gattungstypus nicht untersuchen können, so daß sie die Gattung nur auf Grund anderer Arten beurteilten. Dank dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. C. CAPPALLETTI (Istituto ed Orto Botanico, Università Padova) ist es uns nun möglich geworden, das von SACCARDO gesammelte Material von *Heterosphaeria alpina* zu untersuchen. Der auf Blättern von *Dryas octopetala* wachsende Pilz ist nach diesem eine typische *Phacidiaceae*, die vollkommen mit *Phacidium* Fr. übereinstimmt. Dieser Befund bestätigt SACCARDOS Auffassung, nur sollen nach ihm die Sporen vierzellig sein und sich in diesem Merkmal von denen der Gattung *Phacidium*, die einzellig sind, unterscheiden. Wir haben vor allem diesem Merkmal unsere Aufmerksamkeit geschenkt und gefunden, daß tatsächlich viele Sporen Plasmateilungen aufweisen, welche als Septen angesprochen werden könnten. Nun ist aber bei den *Phacidiaceae* die Tendenz zur Ausbildung derartiger Pseudosepten bekannt (vgl. *Phacidium pini-cembrae* Terrier [TERRIER, 1942]), so daß sich *Sphaeropeziza* neben *Phacidium* nicht aufrechterhalten läßt und mit dieser Gattung vereinigt werden muß. Die Typusart muß deshalb umbenannt werden in:

***Phacidium alpinum* (Sacc.) comb. nov.**

Synonyme: *Heterosphaeria alpina* Sacc. — Michelia **2**, 165, (1880).
Sphaeropeziza alpina Sacc. — Consp. Gen. Disc. — Bot. Cbl. **18**, 157 (1884).
Matrix: auf abgestorbenen Blättern von *Dryas octopetala* L. (Alpen).

Die rundlichen, 600 bis 1000 μ Durchmesser aufweisenden und 200 bis 300 μ hohen Ascomata entstehen subepidermal einzeln oder in kleinen Gruppen auf der Blattunterseite. Basal besitzen sie ein reduziertes, mitunter fast fehlendes Stroma von dickwandigen, in senkrechten Reihen angeordneten braunen Zellen. Das Geflecht dringt nach unten ± tief ins Blatt ein und bildet hier ein undeutliches Pseudostroma. Die Basalschicht ist 25—35 μ dick, subhyalin bis bräunlich und besteht aus hyphig verschlungenen, ziemlich dünnwandigen Zellen. Die lappig aufreißende Deckschicht ist außen fest mit der emporgewölbten und aufgerissenen Epidermis verwachsen, 60—80 μ dick und besteht aus senkrecht parallelen Reihen von 4—6 μ großen, mehr oder weniger kubischen Zellen, welche außen derbwandig und braun sind, gegen innen allmählich dünnwandiger und heller werden und endlich als hyaline Hyphenglieder ausfasern.

Die dicht nebeneinanderstehenden Asci sind zylindrisch oder schwach keulig, oben gestutzt, unten in einen ziemlich breiten Stiel verschmälert, mit zarter, am Scheitel etwas verdickter Membran versehen und 45—55 × 6 bis 8 μ groß. Sie sind von spärlichen Paraphysen umgeben und enthalten je acht spindelförmige, meist gerade, seltener etwas gekrümmte, 13—16 × 2,5 bis 3,5 μ große, hyaline, einzellige, oft durch Pseudosepten scheinbar mehrzellige Ascosporen.

8. Über *Sphaeria incarcerata* Desm.

Anläßlich einer Exkursion in die Alpes maritimes fanden wir auf *Spartium junceum* L. einen Ascomyceten, den wir nach Vergleich eines Originalexemplares von Desmazières aus dem Herbarium von Saccardo mit *Didymosphaeria incarcerata* (Desm.) Sacc. identifizierten. Dieser Pilz gehört als zweite Art in die kürzlich von uns beschriebene Gattung *Cainia* (vgl. Müller und von Arx, 1955).

***Cainia incarcerata* (Desm.) comb. nov.**

Synonyme: *Sphaeria incarcerata* Desm. — Ann. sc. nat. 1846, p. 73.
Didymosphaeria incarcerata Sacc. — Syll. 1, 703 (1882).
Matrix: *Spartium junceum* L. (Südfrankreich).

Die Perithecien sitzen zerstreut und vollständig eingesenkt im Substrat. Sie sind kugelig oder breit kegelig, 300—400 μ groß, brechen mit einer kegelförmigen Mündung durch die nicht oder nur schwach vorgewölbte Epidermis und sitzen in einem mehr oder weniger deutlich entwickelten, aus Hyphen und bräunlichen Zellkonglomeraten gebildeten Pseudostroma. Die Perithecienwand ist etwa 20 μ dick und besteht außen aus 14—18 μ langen, deutlich zusammengepreßten, nicht sehr dickwandigen, olivbraunen Zellen. Nach innen schließen sich mehrere Lagen von 15—20 μ langen, stärker zusammengepreßten, zartwandigen und hyalinen Zellen an. Außen ist sie fest mit den verschrumpften Substratzellen verwachsen. Oft geht sie auch allmählich in die etwas heller braun oder olivgrau gefärbten Partien des

Pseudostromas über. Dieses durchwächst die Substratzellen, löst diese zum Teil auf, läßt aber immer wieder einzelne Zellreste unberührt. Die Mündung ist von einem reich periphysierten Kanal durchbohrt.

Die zahlreichen zylindrischen oder oft bauchigen Asci sind 120—140 × 14—18 μ groß, achtsporig und besitzen eine einfache, zarte, leicht verschleimende Membran, welche nur am Scheitel verdickt ist. Hier befindet sich ein kompliziert gebauter Apikalapparat. Die nach oben sich verengende Ascushöhlung bildet zuerst einen engen Kanal, der sich unter einer horizontalen, flachen oder schwach konvexen, 1 bis 2 μ dicken Platte zu einem Gewölbe erweitert, welche ein körniges Plasma enthält. Über der Platte liegt ein helmförmiger, unten flacher, etwa 6 μ breiter, horizontal geschichteter, stark lichtbrechender Körper, der von einem vertikalen Kanal durchstoßen wird und sich mit Jod-Jod-Kalium blau färbt.

Die 19—24 × 8—11 μ großen Ascosporen sind von einer breiten Schleimhülle umgeben. In der Seitenansicht sind die länglich ellipsoidisch oder fast spindelförmig und in der Mitte deutlich eingeschnürt und septiert. Sie besitzen je etwa acht helle Längsrippen, von denen je nach ihrer Drehung drei bis vier sichtbar sind. An den Enden befindet sich ein Keimporus, der durch ein farbloses, flaches, sich aber mit Jod blau färbendes, knopfförmiges Gebilde nach außen abgeschlossen ist. Von oben gesehen zeigen die Ascosporen ein regelmäßig achteckiges Querschnittsbild; die in der Seitenansicht festgestellten Querrippen entsprechen den Ecken des Achteckes. Die Ascosporenwand ist dick. Das farblose, stark lichtbrechende Exospor mißt 1—1,5 μ, während das Endospor bei ausgereiften Sporen dunkelbraun oder fast schwarz ist.

Die zahlreichen, ziemlich breit-fädigen Paraphysen sind in jungem Zustande septiert, später verschleimen sie sehr stark.

Cainia incarcerata steht *Cainia graminis* (Niessl) Müller et v. Arx in jeder Beziehung sehr nahe und unterscheidet sich nur durch die kleineren Asci und Sporen (vgl. MÜLLER und VON ARX, 1955).

Sowohl SACCARDO (1882) wie PETRAK (1922, b) ließen die Frage über die Identität von *Sphaeria incarcerata* Desm. mit *Sphaeria spartii* Cast. (*Didymosphaeria spartii* [Cast.] Fabr.) offen. Aus dem Herbarium von SACCARDO erhielten wir auch Material dieses Pilzes, nach welchem es sich hier um eine typische *Didymosphaeria* handelt. Ergänzende Angaben finden sich bei PETRAK (1922, b).

9. Über einige Arten der Gattung *Botryosphaeria* Ces. et de Not.

In unserer Bearbeitung der amerosporen Pyrenomyceten (VON ARX und MÜLLER, 1954) haben wir die Gattung *Botryosphaeria* Ces. et de Not. ziemlich ausführlich behandelt und vor allem versucht, eine brauchbare Einteilung in Arten vorzuschlagen. Die nachfolgenden Bemerkungen wollen dies unterstützen.

Ein weiteres Synonym der sehr polyphagen und morphologisch sehr variablen Art *Botryosphaeria quercuum* (Schw.) Sacc. ist *Physalospora ricini* Rieuf (Rieuf, 1953). Die zugehörige *Botryodiplodia*-Konidienform wurde gleichzeitig als *Diplodia organicola* Rieuf beschrieben.

Von *Botryosphaeria philoprina* (Berk. et Curt.) v. Arx et Müller konnten wir eine dem Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn (Holland) unter dem Namen *Physalospora ilicis* (Schleich.) Sacc. zugesandte Reinkultur untersuchen, in der sich gut ausgereifte Fruchtkörper entwickelten. Die Ascosporen waren 14—20 × 5—8 μ groß, rhombisch-ellipsoidisch, farblos und waren beidends mit einer Schleimkappe besetzt (Abb. 3, a). Der Pilz besitzt keine Konidienform.

Auf abgestorbenen sowie in Blattflecken absterbender Blätter von *Rhododendron* cult. fanden wir — oft in Gesellschaft von *Chaetapiospora rhododendri* (Tengwall) v. Arx — einen Pyrenomyceten, der in seinem Bau mit der bisher nur auf Nadeln von *Taxus baccata* L. bekannten *Botryosphaeria foliorum* (Sacc.) v. Arx et Müller weitgehend übereinstimmte und damit identifiziert werden muß. Die rundlichen, 200—270 μ großen, dem Substrat subepidermal eingesenkten Fruchtkörper hatten eine 12—35 μ dicke, derbe Wand. Diese bestand aus drei bis vier Lagen von rundlich-eckigen oder etwas flachen, dunkelbraunen, derbwandigen, 12—24 μ großen Zellen. Nach innen folgten einige Lagen von kleineren, zarten und hyalinen Zellen. Die derb- und doppelwandigen, keuligen Asci maßen 75—100 × 12—20 μ und waren von zahlreichen, breitfädigen, oben zellig gegliederten Paraphysoiden umgeben. Die Ascosporen waren rhombisch-eiförmig, 19 bis 25 × 7 bis 9 μ groß und trugen beidends eine hyaline, sich leicht auflösende Schleimkappe. *Botryosphaeria foliorum* besitzt ebenfalls keine Konidienform und steht *Botryosphaeria philoprina* sehr nahe, läßt sich aber durch größere, nicht so ausgeprägt bauchig erweiterte Ascosporen und durch die dünnwandigen, aus derberen Zellen aufgebauten Gehäuse leicht unterscheiden.

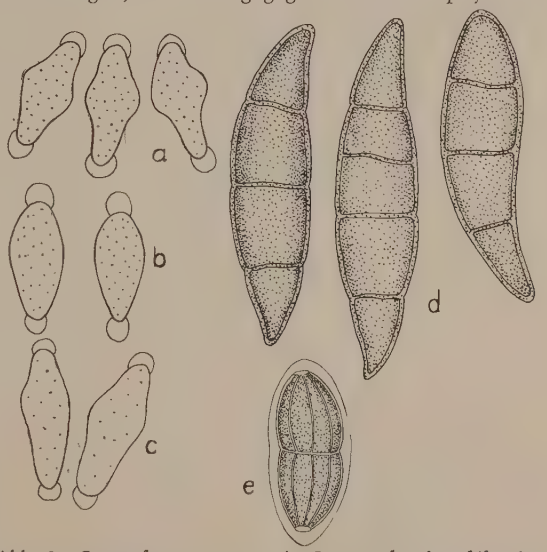


Abb. 3. Sporenformen von a) *Botryosphaeria philoprina*, b) *Botryosphaeria foliorum* von *Taxus*, c) *Botryosphaeria foliorum* von *Rhododendron*, d) *Gibberida juniperi*, e) *Cainia incarcerata*. Vergr. 1000×

10. *Tympanopsis* Starb. und *Scortechinia* Sacc.

In unserer Arbeit über die amerosporen Gattungen der Pyrenomyceten (VON ARX und MÜLLER, 1954) haben wir die meist monotypischen Gattungen *Coronophorella* v. Höhn., *Euacanthe* Theiss., *Fitzpatrickia* Ciferri und *Tympanopsis* Starb. mit der ebenfalls monotypischen Gattung *Scortechinia* Sacc. vereinigt, während *Teratonema* Syd. bereits von PETRAK (1952) als Typonym zu dieser Gattung gestellt worden war. Wie uns nun Dr. E. MASON (C. M. I., Kew) freundlicherweise mitgeteilt hat, ist *Scortechinia* Sacc. (1891) als späteres Homonym der *Euphorbiaceae*gattung *Scortechinia* Hooker (1887) ein ungültiger Name.

Die von uns als *Scortechinia* eingereihten Pilze müssen daher in die nächst jüngere Gattung, also zu *Tympanopsis* Starb. gestellt werden, für die sich dann folgende Synonyme ergeben:

***Tympanopsis* Starb.**
Bih. Svensk. Vet. Ak. Handl. **19**, (3), 24 1893)

Synonyme: *Coronophorella* v. Höhn. — Sitzber. K. Ak. Wiss. Wien, math.-naturw. Kl. **118**[1], 1507 (1909).
Euacanthe Theiss. — Ann. Myc. **15**, 272 (1917).
Fitzpatrickia Ciferri — Mycologia **20**, 29 (1928).
Scortechinia Sacc. — Syll. Fung. **9**, 604 (1891) (non Hooker, 1887).
Teratonema Syd. — Ann. Myc. **15**, 180 (1917).

Typus der Gattung ist

1. ***Tympanopsis euomphala*** (Berk. et Curt.) Starb.

Synonyme: *Sphaeria euomphala* Berk. et Curt. — Grevillea **4**, 141 (1876).
Botryosphaeria euomphala Sacc. — Syll. Fung. **1**, 462 (1882).
Byssosphaeria euomphala Cke. — Grevillea **15**, 122 (1887).
Nitschkia euomphala Ell. et Everh. — North. Am. Pyrenom. 246 (1892).
Tympanospis euomphala Starb. — Bih. Svensk. Vet. Ak. Handl. **19** (3), 24 (1894).
Scortechinia euomphala v. Arx et Müller — Beiträge Krypt. Fl. Schweiz **11**, 380 (1954).
Fracchiaea interflexa Berk. et Rav. ap. Cke. — Grevillea **15**, 84 (1887).
? *Sphaeria conferta* Schw. — Syn. Fung. Carolinae sup. 45 (1882).

Die Art wurde von uns ziemlich ausführlich beschrieben. Die Diagnose soll nun hier durch eine Abbildung ergänzt werden.

Wir konnten von diesem Pilz mehrere sowohl in Nord- wie in Südamerika gesammelte Kollektionen untersuchen. Darunter befand sich auch das von STARBÄCK bearbeitete Material. Der Pilz war dabei jeweils auf totem Holz oder auf Rinde gewachsen. Nach einer brieflichen Mitteilung von MASON wurde er auch in England, und zwar auf altem Holz von Fraxinus über den Stromata von *Hypoxylon rubiginosum* (Pers.) Fr. mehrmals gesammelt.

Abb. 4. Schnitt durch einen Fruchtkörper von *Tympanopsis euomphala*. Vergr. 160×

2. ***Tympanopsis acanthostroma*** (Mont.) comb. nov.

Synonyme: *Sphaeria acanthostroma* Mont. — Syll. gen. spec. crypt. Nr. 792 (1855).
Trichosphaeria acanthostroma Sacc. — Syll.. fung. **1**, 454 (1882).
Scortechinia acanthostroma Sacc. et Berl. — Misc. mycol. **2**, Nr. 22 (1885).
Sphaeria aculeata Berk. et Br. ex Cke. — Grevillea **15**, 122 (1887).
Asterula cornicylariiformis P. Henn. — Hedwigia **36**, 218 (1897).
Teratonema cornicylariiformis Syd. — Ann. Myc. **15**, 180 (1917).
Sphaeria culicitella Berk. et Rav. — Fungi Carol. **4**, No. 53 (1855) (?).
Scortechinia culicitella Speg. — Fungi Guarant. **2**, 27 (1888).
Orbicula Richenii Rick — Ann. Myc. **2**, 245 (1905).

3. ***Tympanopsis chaetomoides*** (Penz. et Sacc.) comb. nov.

Synonyme: *Enchnoa chaetomoides* Penz. et Sacc. — Malphighia **11**, 390 (1897).
Coronophorella chaetomoides v. Höhn. — Sitzber. K. Ak. Wiss. Wien, math.-naturw. Kl. **118**[1], 1507 (1909).
Scortechinia chaetomoides v. Arx et Müll. — Beitr. Krypt. Fl. Schweiz **11**, (1), 381 (1954).

4. ***Tympanopsis usambaransis*** (Rehm) comb. nov.

Synonyme: *Meliolopsis usambarensis* Rehm ap. P. Henn. — Pilze Ostafrikas **31**, in: Die Pflanzenwelt Ostafrikas usw. (1895).

Euacanthe usambarensis Theiss. — Ann. Myc. **15**, 272 (1917).
Scortechinia usambarensis v. Arx et Müller — Beitr. Krypt. Fl. Schweiz **11** (1), 381 (1954).
Acanthonitschkea usambarensis Fitzp. — Mycologia **15**, 63 (1923).

5. ***Tympanopsis massae*** (Ciferri) comb. nov.

Synonyme: *Fitzpatrickia massae* Cif. — Mycologia **20**, 29 (1928).
Scortechinia massae v. Arx et Müller — Beitr. Krypt. Fl. Schweiz **11** (1), 381 (1954).

6. ***Tympanopsis uniseriata*** Fitzpatr. — Mycologia **15**, 58 (1923)

Synonym: *Scortechinia uniseriata* v. Arx et Müller — Beitr. Krypt. Fl. Schweiz **11** (1), 381 (1954).

Die Gattung *Tympanopis* Starb. ist am nächsten mit *Scortechiniella* v. Arx et Müller und mit *Biciliospora* Petr. verwandt, steht aber auch *Nitschkea* Otth sehr nahe und läßt sich von dieser Gattung nur durch die nicht allantoiden Sporen unterscheiden. Bei zwei selbstgesammelten Kollektionen von *Nitschkea cupularis* (Pers.) Karst. parasitierte der Pilz auf den Stromakörpern von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. bzw. *Tubercularia vulgaris* Tode. Er besaß wohl ein Basalstroma, dagegen keine freien, oberflächlichen Hyphen und die Ascosporen waren untypisch allantoid, länglich-zylindrisch, beidends oft etwas verjüngt, meist wurstförmig gebogen und maßen 10—17 × 2—3 μ.

11. Über *Auerswaldia examinans* (Mont. et Berk.) Sacc.

Auerswaldia examinans (Mont. et Berk.) Sacc., ein relativ häufiger, auf Rinde und Holz lebender tropischer Pilz, wurde von uns (VON ARX und MÜLLER, 1954) eingehend besprochen und abgebildet. Wir stellten damals eine ganze Anzahl Synonyme fest, welche wir nun noch durch folgende Namen ergänzen möchten:

Sphaeria plicatula Berk. et Br. — J. Linn. Soc. London **14**, 128 (1873).
Rosellinia plicatula Sacc. — Syll. Fung. **1**, 261 (1882).
Phaeobotryosphaeria plicatula Petch — Ann. R. Bot. Gard. Peradenija **6**, 340 (1917).

Unter diesem Namen wurde der Pilz von HUGHES (1953) besprochen. Die von diesem Autor erwähnte *Botryodiplodia*-Konidienform konnten wir in den von uns untersuchten Kollektionen nicht finden.

12. Über die Gattung *Vizella* Sacc.

In unserer Arbeit über die amerosporen Gattungen der Pyrenomyceten besprachen wir bei der Gattung *Vizella* Sacc. drei Arten, nämlich *Vizella gomphispora* (Berk. et Br.) Hughes, *Vizella royenae* (Doidge) v. Arx et Müller und *Vizella bingerwilliana* C. et M. Moreau. Bei *Vizella royenae* machten wir auf die Möglichkeit einer Identität mit *Vizella appendiculosa* (Mont et Berk.) Theiss. aufmerksam.

Nach weiteren Untersuchungen an Hand besseren Materials und nachdem bereits Hughes (1953) auf den großen Wirtspflanzenkreis von *Vizella gomphispora* aufmerksam gemacht hat, sind wir heute davon überzeugt, daß diese Art wie auch *Vizella royenae* als Synonyme zu *Vizella appendiculosa* gestellt werden müssen. Diese Art ist ziemlich variabel, und das hyaline Anhängsel der Sporen scheint entweder bei gewissen Formen völlig zu fehlen oder doch früh zu verschleimen. Für den Pilz ergibt sich nun folgende Synonymie:

***Vizella appendiculosa* (Mont. et Berk.) Theissen**

Synonyme: *Dothidea appendiculosa* Mont. et Berk. — in Hookers London J. Bot. **4**, 50 (1845).
Asterina appendiculosa Mont. — Syll. gen. spec. Crypt. 256 (1856).
Hypocelis appendiculosa Petr. — Sydowia **8**, 297 (1954).
Micropeltis conferta Cke. — Grevillea **6**, 118 (1877) (teste Hughes 1953).
Hypocelis costaricensis Petr. — Ann. Myc. **27**, 27 (1929) (nach Original).
Entopeltis craterispermi Hansf. — Proc. Linn. Soc. London **157**, 27 (1945) (Hughes 1953).
Micropeltis gomphispora Berk. et Br. — J. Linn. Soc. London **14**, 132 (1873).
Microthyrium gomphisporum Sacc. — Syll. fung. **2**, 665 (1883).
Phaeopeltis gomphispora Petch — Ann. R. Bot. Gard. Paradenija **7**, 33 (1919).
Phaeaspis gomphispora Petch ex Clements et Shear — Genera of fungi 304 (1931).
Vizella gomphispora Hughes — Mycol. Papers C. M. I. **59**, 97 (1953).
Stigmatopeltis royenae Doidge — Bothalia **2**, 232 (1917) (nach Original).
Vizella royenae v. Arx et Müller — Beitr. Krypt. Fl. Schweiz **11** (1), 102 (1954).
Entopeltis ruwenzoriensis Hansf. — Proc. Linn. Soc. London **159**, 33 (1947).
Entopeltis tetrorchidii Hansf. — Mycol. Papers I. M. I. **15**, 163 (1946), beide nach Hughes, 1953.

Hughes (1953) vereinigte auch *Entopeltis* v. Höhn. mit *Vizella* Sacc. Diese monotypische Gattung ist aber verschieden durch kleinere Fruchtkörper, die sich in der Kutikula entwickeln, durch die nur aus einer Zellage bestehende Deckschicht sowie durch das Fehlen der für *Vizella* typischen, subhyalinen Mittelsäule im Fruchtkörper und des knopfförmigen Sporenanhängsels.

Petrak (1954) versuchte erneut, die von ihm aufgestellte Gattung *Hypocelis* neben *Vizella* aufrechtzuerhalten. Diese Gattung, wie auch *Stigmatopeltis* Doidge und *Phaeopeltis* Petch sind aber Typonyme von *Vizella*.

13. Über die Gattung *Amphisphaerella* (Sacc.) Kirschst.

Die Gattung *Amphisphaerella* (Sacc.) Kirschst. wurde erstmals von Munk (1953) klar umschrieben. Er wies nach, daß die Typusart — *Amphisphaerella amphisphaeroides* (Sacc. et Speg.) Kirschst. — Sporen mit vier äquatorialen Keimporen besitzt und sich dadurch von den übrigen Gattungen der *Xylariaceae* unterscheidet. Er hat auch *Amphisphaerella xylostei* (Pers.) Munk als zweite Art zur Gattung gestellt. Wir haben nun in letzter Zeit verschiedene Proben dieses Pilzes untersuchen können und dabei festgestellt,

daß wohl sehr häufig nur vier äquatorial angeordnete Keimporen vorhanden sind, daß aber ebenso häufig zwei Keimporenzonen mit einer variablen Zahl von Keimporen auftreten. *Amphisphaerella xylostei* hat auch Sporen, bei denen die Keimporen ganz unregelmäßig verteilt sind. Das Gattungsmerkmal über die Anordnung der Keimporen muß deshalb in diesem Sinne ergänzt werden.

Nun hat LUC (1951) anläßlich der Bearbeitung einiger auf *Cola vera* K. Schum. gesammelter Pilze als *Phaeobotryosphaeria varians* eine neue Art beschrieben, welche nach den Abbildungen und der Diagnose beurteilt ebenfalls zur Gattung *Amphisphaerella* gehört. *Phaeobotryosphaeria varians* Luc ist daher als ***Amphisphaerella varians*** (Luc.) comb. nov. einzureihen.

14. Über *Glomerella cingulata* (Stonem.) Sp. et v. Schr.

In unserer Bearbeitung der amerosporen Pyrenomyceten haben wir uns bemüht, von dieser, als Hauptfruchtform vieler als *Gloesporium* oder *Colletotrichum* beschriebener Konidienpilze bekannten Art, eine möglichst vollständige Synonymieliste zu geben. Im Laufe weiterer Untersuchungen haben wir eine Anzahl Pilze untersucht, die ebenfalls mit dieser polyphagen, weit verbreiteten und sehr variablen Art identisch sind:

Laestadia aspidiastrae Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena 117 (1900).
Laestadia apiatryna Speg. — Bol. Ac. Nac. Cien. Cordoba **23**, 97 (1919).
Guignardia apiahyna Sacc. — Syll. fung. **24**, 779 (1928).
Laestadia cabelludae Rangel — Arch. Mus. Nac. Rio de Jan. **6**, 161 (1917).
Guignardia cabelludae Sacc. — Syll. fung. **24**, 789 (1928).
Guignardia clusiae Stev. — Trans. Illin. Ac. Sc. **10**, 183 (1917).
Laestadia festiva Syd. — Leafl. Philipp. Bot. **5**, 1543 (1912).
Guignardia festiva Sacc. — Syll. fung. **24**, 783 (1928).
Guignardia heveae Frag. et Cif. — Estac. Agron. de Moca, sér. B. Bot. **8**, 19 (1927).
Guignardia musae Syd. — Ann. Myc. **10**, 80 (1912).
Hyponectria Penzigiana Sacc. — Malphighia **5**, 5 (1891).
Guignardia Sydowiana Trotter — Syll. fung. **24**, 788 (1928).
Laestadia theae Rac. — Parasit. Alg. Pilze Java **1**, 16 (1900).

Glomerella glycines Lehmann et Wolf wurde von uns in der Synonymie von *Glomerella cingulata* angeführt, ist aber in Wirklichkeit eine gute Art der Gattung. Die zugehörige Konidienform *Colletotrichum truncatum* (Schw.) Andrus et Moore (Synonym: *Colletotrichum glycines* Hori) zeichnet sich durch länglich-spindelförmige, beidends verjüngte und meist sichelförmig gebogene Konidien aus.

Der von TIFFANY und GILMAN (1954) als *Glomerella glycines* erwähnte Pilz scheint dagegen eine etwas großsporige Form von *Glomerella cingulata* zu sein. Sie besitzt länglich-ellipsoidische, beidends abgerundete, kürzere Konidien.

Daß *Glomerella cingulata* als groß- und kleinsporige Form auftreten kann, wurde von WHEELER und DRIVER (1953) auf schöne Art experimentell bewiesen. In einer Einsporkultur einer *Glomerella cingulata* mit gebogenen,

20 bis 32 × 5 bis 6 μ (im Mittel 24 × 5,4 μ) großen Ascosporen erhielten sie einen Mutanten, der sich durch gerade und kleinere, im Mittel nur 9,5 × 3,7 μ große Ascosporen auszeichnete. Kreuzungen zwischen groß- und kleinsporigen Formen gelangen; die Asci enthielten dann vier große und vier kleine, oft auch intermediäre Sporen.

15. Über einige obligate Gattungssynonyme

Sydowinula Petrak (Ann. Mycol. **21**, 277, 1923) fällt mit *Calyculosphaeria* Fitzpatr. (Mycologia **15**, 45, 1923) zusammen, da die beiden Typusarten *Sydowinulina moravica* Petr. und *Calyculosphaeria collapsa* (Romell) Fitzpatr. identisch sind. Gültig ist der Name *Calyculosphaeria* Fitzpatr., welcher im März 1923 publiziert worden ist, während *Sydowinula* Petr. erst in den am 28. Juli 1923 ausgegebenen Heften erschien.

Bei der Aufstellung der Gattung *Lentomitella* hat von Höhnel (1905) übersehen, daß die Typusart *Ceratostomella vestita* bereits Typus der Gattung *Ceratostomella* Sacc. war. *Lentomitella* v. Höhn. ist daher ein Typonym von *Ceratostomella* Sacc. und als solches ein weiteres Synonym von *Endoxyla* Fuck. (1871) (vgl. von Arx und Müller, 1954).

Bei der Aufstellung der Gattung *Pleurosordaria* führte Fernier (1954) in der Synonymie der Typusart *Sphaeria brassicae* Klotzsch = *Sordaria brassicae* (Kl.) Oudem. und *Sphaeria lanuginosa* Preuss = *Arnium lanuginosa* (Pr.) Nit. an. Dieser Pilz ist aber Typusart der Gattung *Arnium* Nit. ap. Fuckel und wurde bereits von Saccardo (1877) zu *Sordaria* gebracht. Wie von Arx und Müller (1954) gezeigt haben, wurde derselbe Pilz als *Camptosphaeria sulphurea* von Fuckel (1869) in eine eigene Gattung gestellt. *Pleurosordaria* Fernier (1954) ist daher obligates Synonym zu *Arnium* Nit. (1872) = *Camptosphaeria* Fuckel (1869), einer Gattung, die von *Sordaria* Ces. et de Not. im Sinne von Cain (1934) nicht getrennt werden kann.

Die Imperfektengattung *Rhodesia* Grove (Grove, 1937) ist ein Typonym von *Myxosporina* v. Höhn. (von Höhnel, 1927), da *Fusarium subtectum* Rob. et Desm. = *Hymenula psammae* Oudem. für beide Gattungen als Monotypus angegeben wird. *Myxosporina subtecta* (Rob. et Desm.) v. Höhn. ist mit *Discula* Sacc. verwandt und wird am besten zu den *Melanconiales* gestellt.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden einige Gattungen und Arten der Ascomyceten und Imperfekten einer kritischen Revision unterzogen. Die wichtigsten Ergebnisse sind:

1. *Calonectria nivalis* Schaffnit, die Hauptfruchtform von *Fusarium nivale* (Fr.) Ces. (Erreger des Schneeschimmels bei Gramineen), gehört zur Gattung *Gryphosphaeria* und wird entsprechend neu benannt. Die Gattung *Griphosphaerella* Petrak (1927) ist ein Synonym zu *Griphosphaeria* v. Höhn.; auch deren Typusart wird umbenannt.

2. *Dimerosporium oreophilum* Speg. muß *Dimeriella oreophila* heißen.

3. *Gibberidea juniperi* nov. spec. ist ein Parasit auf *Juniperus*-Nadeln.

4. *Heterosphaeria alpina* Sacc., die Typusart der Gattung *Sphaeropeziza* Sacc. gehört zu *Phacidium* Fr.

5. *Didymosphaeria incarcerata* (Desm.) Sacc. wird als weitere Art zur Gattung *Cainia* v. Arx et Müller gestellt.

6. Zu *Botryosphaeria quercuum* (Schw.) Sacc., *Auerswaldia examinans* (Mont. et Berk.) Sacc. und *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld et v. Schrenk werden weitere Synonyme aufgezählt.

7. Wegen eines älteren Homonyms muß die Gattung *Scortechinia* Sacc. in *Tympanopsis* Starb. umbenannt werden.

8. *Vizella gomphispora* (Berk. et Br.) Hughes, *Vizella royenae* (Doidge) v. Arx et Müller und andere Arten der Gattung sind identisch mit *Vizella appendiculosa* (Mont. et Berk.) Theiss.

9. Die folgenden Gattungsnamen sind obligate Synonyme zu früher beschriebenen Gattungen:

Sydowinula Petr. = *Calyculosphaeria* Fitzpatr.

Lentomitella v. Höhn. = *Ceratostomella* Sacc. = (*Endoxyla* Fuck.).

Pleurosordaria Fernier = *Arnium* Nitschke = *Camptosphaeria* Fuck. (= *Sordaria* Ces. et de Not. [sensu CAIN, 1934]).

Rhodesia Grove = *Myxosporina* v. Höhn.

Summary

This paper gives a revision of some genera and species of the Ascomycetes and Fungi imperfecti. The most interesting results are:

1. *Calonectria nivalis* Schaffnit, the perfect stage of *Fusarium nivale* (Fr.) Ces. belongs to the genus *Griphosphaeria* and is renamed. *Griphophaerella* Petrak (1927) is a synonym of *Griphosphaeria* v. Höhn.; the type species is also renamed.

2. *Dimerosporium oreophilum* Speg is renamed as *Dimeriella oreophila.*

3. *Gibberidea juniperi* spec. nov. is a parasite on the needles of *Juniperus nana.*

4. *Heterosphaeria alpina* Sacc., the type species of the genus *Sphaeropeziza* Sacc. is classified as a species of the genus *Phacidium* Fr.

5. *Didymosphaeria incarcerata* (Desm.) Sacc. is a further species of the genus *Cainia* v. Arx et Müller.

6. Further synonyms of *Botryosphaeria quercuum* (Schw.) Sacc., *Auerswaldia examinans* (Mont. et Berk.) Sacc. and *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld et v. Schr. are given.

7. On account of an older homonym, the genus name *Scortechinia* Sacc. is replaced by *Tympanopsis* Starb.

8. *Vizella gomphispora* (Berk. et Br.) Hughes, *Vizella royenae* (Doidge) v. Arx et Müller and other species are identical with *Vizella appendiculosa* (Mont. et Berk.) Theiss.

9. The following generic names are obligate synonyms of earlier described genera:

Sydowinula Petr. = *Calyculosphaeria* Fitzpatr.

Lentomitella v. Höhn. = *Ceratostomella* Sacc. (= *Endoxyla* Fuck.).

Pleurosordaria Fernier = *Arnium* Nitschke = *Camptosphaeria* Fuck. (= *Sordaria* Ces. et de Not [sensu Cain, 1934]).

Rhodesia Grove = *Myxosporina* v. Höhn.

Literaturverzeichnis

Arx, J. A. von, 1950: Sydowia **4**, 397.
— —, 1952: Ber. Schw. Bot. Ges. **62**, 340—362.
— —, 1954: Acta Botanica Neerlandica **3**, 83—93.
— — und Müller, E., 1954: Beitr. z. Krypt. Fl. d. Schweiz **11** (1), 1—434.
— — u. — —, 1955: Acta Botanica Neerlandica **4**, 108—115.
Cain, R. F., 1934: Univ. Toronto Studies, Biol. ser. **38**, 1—126.
Chardon, C. E., 1928: Bol. Real. Soc. Esp. Hist. Nat. **28**, 120.
Chupp, C., 1953: A Monograph of the Fungus Genus *Cercospora*, Ithaca, New York, 1—667.
Fernier, H., 1954: Revue de Myc. Suppl. colon. p. 17.
Fries, E., 1825: Syst. orb. vegetabilis, Lund p. 317.
Fuckel, L., 1869: Symbolae Mycologicae. Jb. Nassau, Ver. Naturkunde **23/24**.
Grove, W. B., 1937: British Stem- and Leaf-fungi. Coelomycetes **2**, 205.
Hansford, C. G., 1946: Mycological Paper, I. M. I. **15**, 1—240.
Höhnel, F. von, 1905: Ann. Myc. **3**, 552.
— —, 1910: Sitzber. K. K. Ak. Wissensch. Wien, math.-naturw. Kl., 1. Abt. **119**, 401.
— —, 1917: Ber. Deutsch. Bot. Ges. **25**, 416—422.
— —, 1923: Cbl. f. Bakt. etc., II. Abt. **60**, 1—26.
— —, 1927: Mitt. Techn. Hochschule Wien **4**, 73.
Hughes, S. J., 1953: Fungi Gold Coast II. Mycol. Papers C. M. I. **59**, 97.
Ihssen, G., 1910: Cbl. f. Bakteriol. **27**, 48—66.
Kirschstein, W., 1924: Verh. Bot. Ver. Prov. Brdbg. **66**, 26.
— —, 1938: Ann. Myc. **36**, 367—400.
Kunze, G. et Schmidt, J. C., 1817: Mykologische Hefte, p. 10.
Luc, M., 1951: Revue de Mycol. **16**, Suppl. colonial 107—123.
Müller, E., 1950: Sydowia **4**, 185—319.
— —, 1952: Phytopath. Z. **19**, 403—416.
— —, 1954: Sydowia **8**, 60—73.
Munk, A., 1953: Dansk. Bot. Arkiv **15** (2), 1—163.
Nannfeldt, J. A., 1932: Nova Acta Soc. Scient. Upsala, Ser. 4, **8**, (2), 1—368.
Petrak, F., 1921 a: Ann. Mycol. **19**, 32—37.
— —, 1921 b: Ann. Mycol. **19**, 201.
— —, 1922 a: Ann. Mycol. **20**, 188.
— —, 1922 b: Ann. Mycol. **20**, 6.
— —, 1927: Ann. Mycol. **25**, 209.
— —, 1938: Ann. Mycol. **36**, 9—26.
— —, 1940: Ann. Mycol. **38**, 227.
— —, 1952: Sydowia **6**, 396—398.
— —, 1954: Sydowia **8**, 296—297.

Rehm, H., 1896: Discomyceten in Rabenhorsts Kryptogamenflora, 3. Abt.
Rieuf, P., 1953: Revue Path. vég. et entom. agr. **32**, 120.
Saccardo, P. A., 1877: Michelia **1**, 26 (1877).
— —, 1882: Sylloge Fungorum **1**, 712.
— —, 1884: Bot. Centralblatt **18**, 157.
— —, 1889: Sylloge Fungorum **8**, 706, 740.
— —, 1891: Malphighia **5**, 5.
Schaffnit, E., 1913: Mycol. Centralblatt **2**, 253—357.
Terrier, Ch., 1942: Beitr. Krypt. Fl. d. Schweiz **9** (2), 1—99.
Tiffanj, L. H. und Gilman, J. C., 1954: Mycologia **46**, 52—75.
Unger, F., 1844: Bot. Zg. **2**, 569.
de Vries, G. A., 1952: Contribution to the knowledge of the genus *Cladosporium*, 1—127, Dissertation Baarn.
Weese, J., 1913: Z. f. Gärungsphysiologie **2**, 290.
Wheeler, H. E. and Driver, C. H., 1953: Americ. J. Bot. **40**, 694—702.
Wollenweber, H. W., 1913: Phythopathology **3**, 197—242.
— — und Reinking, O. H., 1935: Die Fusarien. Paul Parey, Berlin.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich

Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine*)

III. Die Verschiebungen der Toxizität durch steigende Absättigung mit Eisenionen

Von

E. Gäumann, St. Naef-Roth und H. Kern

Mit 10 Abbildungen und 9 Tabellen

Inhalt: Einleitung. — 1. Kapitel. Die toxische Wirkung von Ferro- und Ferri-Chelaten auf junge Tomatensprosse. — 2. Kapitel. Die welkeauslösende Wirkung verschieden abgesättigter Komplexon III-Eisen-Komplexe. — 3. Kapitel. Die welkeauslösende Wirkung verschieden abgesättigter Lycomarasmin-Eisen-Komplexe. — 4. Kapitel. Die Stabilität der Komplexon III- und der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe im Innern der Gewebe. — 5. Kapitel. Die Wirkung des Komplexons III und seines äquimolaren Eisenkomplexes auf den Wasserhaushalt der Tomatensprosse. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

In der vorangehenden I. und II. Mitteilung untersuchten wir den Einfluß steigender Zusätze von Tomatensproß-Asche auf die Giftigkeit von Lycomarasmin und von Komplexon III für junge Tomatensprosse, und zwar in der Absicht, in die jungen Tomatensprosse ein nach Möglichkeit analoges Gemisch von Metallionen, wie es in ihrem Innern vorliegt, einzuführen. Dabei ergab es sich u. a., daß die Giftigkeit der beiden Komplexbildner durch steigende Aschenzusätze sowohl qualitativ als quantitativ verändert wird und im idealen Falle eine Minimumkurve durchläuft.

In der vorliegenden III. Mitteilung fügen wir zu den beiden Chelatbildnern statt steigender Mengen von Tomatensproß-Asche steigende Zusätze eines einzelnen Metallions, nämlich von Eisen, und untersuchen wieder die Verschiebungen, welche die Toxizität der beiden Chelatbildner für junge Tomatensprosse erfährt. Über das Zusammenwirken von Eisenionen mit Komplexon III haben wir bereits in einer vorläufigen Mitteilung (Gäumann und Naef-Roth, 1954) kurz berichtet.

*) Die vorliegende Arbeit wurde durch den schweizerischen Nationalfonds zur Förderung wissenschaftlicher Forschung unterstützt; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

Leider läßt sich die Giftigkeit von Eisenionen für junge Tomatensprosse nicht direkt bestimmen, da stets ein Teil des Eisens (z. B. als Hydroxyd) im untersten Teile des Stengels ausfällt. Verwendet man dagegen, wie es in der vorliegenden Arbeit geschieht, einen Chelatbildner als Vehikel, so können die Wirtspflanzen mit erheblichen Eisenmengen überschwemmt werden.

1. KAPITEL

Die toxische Wirkung von Ferro- und Ferri-Chelaten auf junge Tomatensprosse

Vor Beginn der eigentlichen Versuche war die Frage zu klären, ob die pathogene Wirkung der Chelatbildner-Eisen-Komplexe auf junge Tomatensprosse durch die Wertigkeit des eingeführten Eisens beeinflußt wird. Dies geschah an Hand der Modellsubstanz Komplexon III.

Einer $2 \cdot 10^{-2}$ molaren Komplexon-III-Lösung wurden (als Beispiel einer Ferro-Verbindung) steigende Mengen von Eisensulfat, $FeSO_4 \cdot 7\,H_2O$ bzw. (als Beispiel einer Ferri-Verbindung) steigende Mengen von Eisenchlorid, $FeCl_3 \cdot 6\,H_2O$, zugesetzt; die Verschiedenheit der Anionen wurde dabei vernachlässigt, was in dem hier geprüften Mengenbereich geschehen darf. Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht. Das pH der Lösungen wurde stets wieder auf 4,0 zurückgebracht. Je 15 Versuchspflanzen je Stufe. Der ganze Versuch mit seinen 225 Versuchspflanzen wurde durch einen Stab von Mitarbeitern auf einmal durchgeführt, so daß sämtliche Voraussetzungen identisch sind.

Die Stengel der Tomatensprosse erfuhren schon durch das Komplexon allein schwache, unwesentliche Schädigungen (Tabelle 1). Die Intensität dieser Stengelschädigungen wird jedoch durch die beigefügten Ferro- bzw. Ferri-Ionen nicht beeinflußt.

Tabelle 1

Die Wirkung steigender Zusätze von Ferro- bzw. Ferri-Ionen auf den Welke-Effekt von Komplexon III bei jungen Tomatensprossen

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht; dieser Komplexonlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen von Eisensulfat oder von Eisenchlorid beigefügt

mg je kg Lebendgewicht		Welke-Index		mg je kg Lebendgewicht		Welke-Index	
$FeSO_4 \cdot 7H_2O$	Fe^{++}	Stengel	Blätter	$FeCl_3 \cdot 6H_2O$	Fe^{+++}	Stengel	Blätter
0	0	0,3	2,32 ± 0,48	0	0	0,3	2,32 ± 0,48
2,8	0,55	0,3	2,08 ± 0,37	2,7	0,55	0,3	2,47 ± 0,63
5,5	1,1	0,3	1,82 ± 0,37	5,3	1,1	0,3	1,94 ± 0,23
10,9	2,2	0,3	1,97 ± 0,47	10,6	2,2	0,3	1,97 ± 0,50
16,4	3,3	0,3	2,12 ± 0,41*	15,9	3,3	0,3	2,22 ± 0,48*
21,8	4,4	0,5	2,35 ± 0,28*	21,2	4,4	0,5	2,56 ± 0,39*
43,6	8,75	0,4	2,75 ± 0.37*	42,3	8,75	0,3	2,85 ± 0,31*
87,1	17,5	0,3	3,10 ± 0,51*	84,6	17,5	0,6	3,15 ± 0,40*

* Die Komplexon-Symptome werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

Hingegen werden die Schädigungen der Blätter der Tomatensprosse durch die beigefügten Eisenionen deutlich verschoben. Bei geringen Eisenzusätzen nimmt der Welke-Index der Blätter ab, und zwar bei den Ferro- und Ferri-Ionen in gleicher Weise. Bei dem Eisenzusatz von 1,1 bis 2,2 mg je kg Lebendgewicht durchläuft die Kurve der Blattschädigungen ein Minimum, und zwar wiederum unabhängig von der Wertigkeit der beigefügten Eisenionen. Hernach steigt die Schädigungskurve sowohl bei den Ferro- als bei den Ferri-Ionen in gleicher Weise an (Abb. 1), wobei sich die Schädigungssymptome in gleicher Weise auch qualitativ verändern: Die Krankheitsbilder der Komplexon-III-Vergiftung werden nämlich nunmehr durch die später zu besprechenden Symptome der Eisenschädigung überlagert.

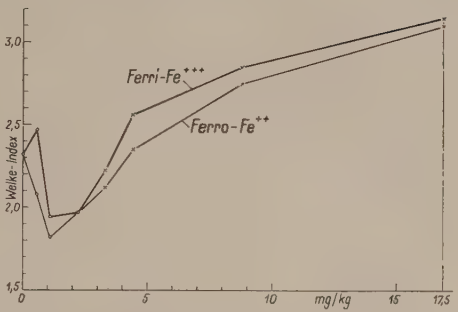


Abb. 1. Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt von Komplexon III bei jungen Tomatensprossen. Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht verabreicht. Der Komplexonlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisensulfat bzw. Eisenchlorid beigefügt (Tabelle 1). Abszisse: Menge der beigefügten Ferro (Fe^{++})- bzw. Ferri (Fe^{+++})-Ionen je kg Lebendgewicht. Ordinate: Welke-Index. Mit Kreisen sind die Meßpunkte markiert, bei welchen die Tomatenpflanzen reine Komplexonsymptome zeigen, mit Kreuzen die Meßpunkte, bei denen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

Steigende Zusätze von Ferro- bzw. Ferri-Ionen verschieben somit die Toxizität von Komplexon III für junge Tomatensprosse sowohl quantitativ als qualitativ in gleicher Weise. Dies kann nicht überraschen; denn die Ferro-Ionen werden in der Lösung oder spätestens beim Eintritt in die pflanzlichen Gewebe wohl fast quantitativ in Ferri-Ionen umgewandelt. Wir verwenden deshalb in unseren Versuchen stets das Eisenchlorid, also gleich das dreiwertige Eisenion.

2. KAPITEL

Die welkeauslösende Wirkung verschieden abgesättigter Komplexon-III-Eisen-Komplexe

Vorversuche ließen erkennen, daß die welkeauslösende Wirkung der Komplexon-III-Eisen-Komplexe nicht nur von der absoluten Menge des verabreichten Komplexons bzw. des verabreichten Eisens abhängt, sondern überdies auch vom gegenseitigen Verhältnis Komplexon zu Eisen, also von der unterschiedlichen Absättigung des Komplexon-III-Eisen-Komplexes.

Dieses wechselnde Verhältnis Komplexon zu Eisen läßt sich auf zweierlei Weise herstellen:

a) die verabreichte Komplexonmenge wird konstant gehalten und die Eisenzusätze werden variiert; oder

b) die verabreichte Eisenmenge wird konstant gehalten, und der betreffenden Eisenchloridlösung werden steigende Mengen von Komplexon III beigefügt.

Das vorliegende Kapitel gliedert sich dementsprechend in zwei Abschnitte:

§ 1. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Komplexonmenge bei steigenden Zusätzen von Eisenionen; und

§ 2. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Komplexon III.

§ 1. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Komplexonmenge bei steigenden Zusätzen von Eisenionen

Einer $2 \cdot 10^{-2}$ molaren Komplexon-III-Lösung werden steigende Mengen von $FeCl_3 \cdot 6\ H_2O$ (Molekulargewicht 270,3) zugesetzt, so daß die Tomatensprosse gleichzeitig mit dem Komplexon III die in der ersten Spalte der Tabelle 2 genannten Eisenchloridmengen aufnehmen.

Neben der jeweils eingewogenen Menge des Eisenchlorides (1. Spalte) geben wir in der 2. Spalte der Tabelle 2 und sämtlicher folgender Tabellen auch das Gewicht der den Tomatensprossen zugeführten Metallionen an, ferner in der 3. Spalte das Molekularäquivalent Metallionen, bezogen auf die Dosis der komplexbildenden Substanz. Diese Molekularäquivalente sind folgendermaßen gemeint:

Das Molekulargewicht des Komplexons III beträgt 372,1, dasjenige des Eisens 55,84; wenn somit den Tomatensprossen je kg Lebendgewicht 372,1 mg Komplexon III und 55,84 mg Fe^{-++} zugeführt werden, so werden beide Stoffe in äquimolaren Mengen verabreicht. Nun erhält aber jeder Tomatensproß als Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht verabreicht; die hierzu äquimolare Eisenmenge würde 279,2 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht betragen. Wenn also den Tomatensprossen in der Komplexonlösung z. B. 20,7 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht zugeführt werden, so entsprechen diese 20,7 mg Eisen 0,074 Molekularäquivalenten Fe, bezogen auf die je kg Lebendgewicht verabreichten 1860 mg Komplexon III. Aus Gründen der Konvenienz, um Dezimalen zu vermeiden, schreiben wir diesen Betrag in der Form von 74 „Milliäquivalenten".

Die Schädigungssymptome, die durch die immer stärker abgesättigten Komplexon-III-Eisen-Komplexe bei den jungen Tomatensprossen ausgelöst werden, verschieben sich sowohl qualitativ als quantitativ.

Was zunächst die Qualität der Schädigungen betrifft, so sind die geringen Stengelschäden wiederum zu vernachlässigen.

Tabelle 2

Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt von Komplexon III bei jungen Tomatensprossen.

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht; dieser Komplexonlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisenchlorid beigefügt

mg je kg Lebendgewicht		Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe, bezogen auf die verabreichte Menge Komplexon)	Welke-Index		
			Stengel	Blätter	
$FeCl_3 \cdot 6\,H_2O$	Fe^{+++}			absolut	bezogen auf die Kontrolle %
0	0	0	0	2,01 ± 0,46	100
1	0,2	0,7	0	2,06 ± 0,51	102
2	0,4	1,4	0	1,74 ± 0,47	86
3	0,6	2,1	0	1,71 ± 0,41	85
4	0,8	2,8	0	1,59 ± 0,37	79
5	1,0	3,5	0	1,61 ± 0,37	80
10	2,1	7,5	0,1	1,54 ± 0,48	77
15	3,1	11	0,2	1,55 ± 0,56	77
20	4,1	15	0,1	1,63 ± 0,40	81
25	5,2	19	0,1	1,70 ± 0,45*	84
50	10,3	37	0,1	2,26 ± 0,33*	112
100	20,7	74	0,1	2,44 ± 0,24*	121

* Die Komplexon-Symptome werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

An den Blättern entsprechen die Symptome bei den Eisenzusätzen bis zu 4,1 mg je kg Lebendgewicht denjenigen des reinen Komplexons III. Die spezifische Schadwirkung des Komplexons III wird also durch Eisenzusätze bis zu 4,1 mg je 1860 mg Komplexon nicht in erkennbarer Weise verändert; das Eisen tritt in diesem Bereich nicht als solches in Erscheinung, sondern wird maskiert, und das Krankheitsbild wird ausschließlich durch den nicht chelierten Anteil des Komplexons geprägt.

Erst bei höheren Eisengaben werden die Spitzen- und Blattrandschädigungen dunkler gefärbt, und die ganzen Fiederblättchen sind in immer stärkerem Maße (in Tabelle 2 durch ein * ausgezeichnet) mit dunkeln Äderchen durchzogen, die sich bei reinem Komplexon nie finden. In diesem supraoptimalen Bereich vermag also das Eisen — in Verbindung mit dem Komplexon III als Vehikel und weil es in den Zellen von diesem wieder abgelöst wird — bei den jungen Tomatensprossen Schädigungen auszulösen, die dem reinen Komplexon III fremd sind.

Was sodann die Quantität der bei den jungen Tomatensprossen ausgelösten Schädigungen anbelangt, so beginnen in Tabelle 2 die Blattschädigungen zwischen den Eisenzusätzen von 0,2 und 0,4 mg auf 1860 mg Komplexon III deutlich abzusinken. Die Chelierungsfähigkeit und damit die pathogene Wirkung des Komplexons III werden somit anfänglich durch steigende Zusätze von Eisenionen in steigendem Maße abgeschwächt.

Bei den Eisenzusätzen von 2 bis 3 mg erreicht der Welkeindex der Tomatenblätter ein Mininum von 77 %, bezogen auf die Kontrolle. Somit vermögen 2 bis 3 mg Fremdeisen die 1860 mg Komplexon III um den für Eisen maximalen Betrag, nämlich um rund ein Viertel, zu entgiften.

Werden die Eisenzusätze über 3 mg hinaus gesteigert, so steigt in Tabelle 2 und in Abb. 2 der Schädigungsindex der Tomatenblätter wieder an.

Die Unterschiede sind für die wichtigeren Intervalle statistisch gesichert; so beträgt der t-Wert im Intervall 2,01 ± 0,46 (Kontrolle) bis 1,54 ± 0,48 (Kurvenminimum) 3,16; im Intervall 2,06 ± 0,51 bis 1,55 ± 0,56 stellt er sich auf 2,98, im Intervall 1,54 ± 0,48 bis 2,26 ± 0,33 auf 5,60, bei einem $t_{P=0,01}$-Wert von 2,845.

Die welkeauslösende Wirkung des Komplexons III auf junge Tomatensprosse durchläuft somit, wie auch schon in den Ferro- und Ferrikurven der Abb. 1 zu erkennen war, bei steigenden Zusätzen von Eisen eine ähnliche Minimumkurve wie bei steigenden Zusätzen von Tomatensproßasche (GÄUMANN und NAEF-ROTH, 1955). Bei geringen Eisenzusätzen, also im suboptimalen Ast der Schädigungskurve, nimmt die Toxizität der Komplexon-III-Eisen-Chelate mit steigenden Eisenzusätzen stetig ab, und das Eisen tritt als solches nicht in Erscheinung. Der Komplexbildner vermag also das Eisen, das er in Form des entsprechenden Chelates in die Wirtsgewebe eingeführt hat, auch fernerhin zu halten: es wird in diesem Absättigungsbereich weder durch die autochthonen (zelleigenen) Chelatbildner noch durch andere Metallionen mit stärkerem Bindungsvermögen als Eisen abgelöst. Der Komplexbildner ist es deshalb, der in diesem Absättigungsbereich das Krankheitsbild prägt, dem Wirte lebenswichtige Metallionen entzieht und dadurch in den sensibeln Wirtsgeweben die entsprechenden Mangelschäden verursacht. Diese Fähigkeit zur Auslösung von Mangelschäden nimmt jedoch mit wachsender Absättigung durch Eisenionen in steigendem Maße ab.

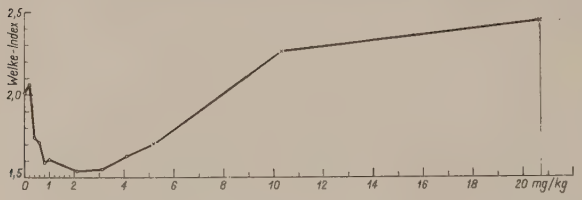


Abb. 2. Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt des Komplexons III bei jungen Tomatensprossen. Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 1860 mg Komplexon III je kg Lebendgewicht verabreicht. Der Komplexonlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisenchlorid beigefügt (Tabelle 2). Abszisse: Menge der beigefügten Eisenionen in mg je kg Lebendgewicht. Ordinate: Welke-Index. Mit Kreisen sind die Meßpunkte markiert, bei welchen die Tomatenpflanzen reine Komplexonsymptome zeigen, mit Kreuzen die Meßpunkte, bei denen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

Bei einem Eisenzusatz von 2 bis 3 mg auf 1860 mg Komplexon III, entsprechend einem Chelierungsverhältnis von sieben bis elf Milliäquivalenten, durchläuft die Schädigungskurve ein Minimum: Das Komplexon wird in

diesem Bereich durch das beigefügte Eisen um rund ein Viertel entgiftet. Wie sich diese 2 bis 3 mg eingebrachten Eisens zum Gesamtgehalt der Pflanze an löslichem Eisen verhalten, wird später zu prüfen sein. Sicher ist vorläufig nur, daß das Eisen für sich allein das Komplexon III nur um rund ein Viertel zu entgiften vermag, während die Asche junger Tomatensprosse diese Giftigkeit bis auf 35 % herabsetzt (Seite 359 unserer ersten Mitteilung). Diese Diskrepanz läßt vermuten, daß das Komplexon III noch andere Metallionen blockiert, welche stabilere Chelate bilden als das Eisen. Wir werden in einer späteren Mitteilung auf diese Frage zurückkommen.

Werden die Zusätze von Eisen zum Komplexon III über die sieben bis elf Milliäquivalente hinaus gesteigert, so vermag der Komplexbildner das Eisen wohl noch zu transportieren, aber er vermag es nicht mehr zu halten; das Eisen wird deshalb im Blattwerk sogleich wieder durch zelleigene Chelatbildner und durch andere Metallionen abgelöst. Das Schädigungsbild verschiebt sich dementsprechend in diesem supraoptimalen Chelierungsbereich sowohl quantitativ als qualitativ. In quantitativer Hinsicht ändert die Schädigungskurve ihren Richtungssinn und steigt mit weiter wachsenden Eisenzusätzen an; die Toxizität der Komplexon-III-Eisen-Chelate nimmt also nunmehr mit steigender Anlagerung von Eisenionen zu; denn es werden durch den Chelatbildner immer mehr toxisch wirkende und sogleich wieder abgelöste Eisenionen in die Wirtsgewebe verfrachtet. In qualitativer Hinsicht werden die Symptome der Komplexonvergiftung vollständig von denjenigen der Eisenvergiftung überlagert; im supraoptimalen Ast der Schädigungskurve ist es somit das Eisen, das im Krankheitsbild dominiert und entsprechende Überschwemmungsschäden auslöst.

Das Komplexon III verursacht zwar in diesem supraoptimalen Absättigungsbereich neben den Schädigungen durch Eisenüberschwemmung auch noch Mangelschäden, indem es an Stelle der abgelösten Eisenionen Schwermetallionen mit einem stärkeren Bindungsvermögen als Eisen (z. B. Kobalt, Nickel, Kupfer) cheliert und dadurch dem Stoffwechsel des Wirtes entzieht. Doch tritt dieser Mangeleffekt im Krankheitsbild nicht zutage; er wird durch die Symptome der massiven Eisenvergiftung überdeckt.

§ 2. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Komplexon III

Im vorangehenden Kapitel wurde festgestellt, daß das Ausmaß der Toxizität des Komplexons III für junge Tomatensprosse von seiner Absättigung mit Eisen abhängt; denn die pathogene Wirkung einer bestimmten Dosis Komplexon III durchläuft bei steigender Absättigung mit Eisen eine Minimumkurve, wobei im subobtimalen Absättigungsbereich die Symptome der Komplexonvergiftung, im supraoptimalen Absättigungsbereich dagegen die Symptome der Eisenvergiftung im Krankheitsbild dominieren.

Ein ähnlicher Umschlag vom Bild der Eisenvergiftung zum Bild der Komplexonvergiftung muß auch dann eintreten, wenn wir die Versuchsanordnung umkehren und den Tomatensprossen eine bestimmte Eisendosis je kg Lebendgewicht verabreichen und zur entsprechenden Eisenchloridlösung immer größere Mengen Komplexon III fügen.

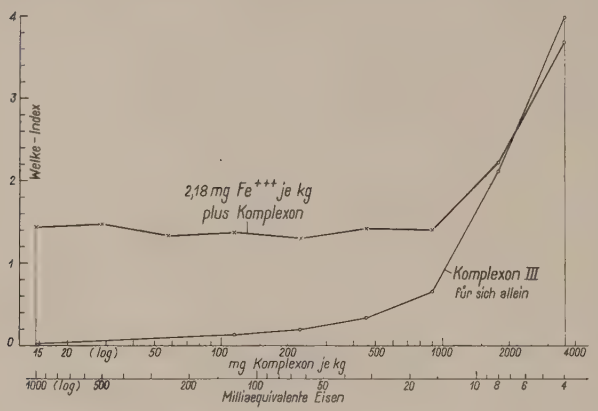


Abb. 3. Die welkeauslösende Wirkung von 2,18 mg Eisen je kg Lebendgewicht nach Chelierung mit steigenden Mengen Komplexon III. Abszisse: Dosis Komplexon III in mg je kg Lebendgewicht bzw. Milliäquivalente Eisen, bezogen auf die verabreichte Dosis Komplexon III. Ordinate: Welke-Index des Komplexons III für sich allein bzw. der 2,18 mg Eisen, wenn ihnen die betreffenden Mengen Komplexon III beigefügt wurden. Mit Kreisen sind die Meßpunkte markiert, welche reine Komplexonsymptome zeigen, mit Kreuzen die Meßpunkte, bei denen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

Als kritische Eisendosis wurde die Menge von 2,18 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht gewählt, weil nach Tabelle 2 2 bis 3 mg Fe je 1860 mg Komplexon III (entsprechend einem Chelierungsverhältnis von sieben bis elf Milliäquivalenten) den Welkeeffekt des Komplexon-III-Eisen-Komplexes unter den dort geprüften Verhältnissen auf ein Minimum herabsetzen.

Als Ausgangspunkt diente deshalb eine Eisenchloridlösung, die je ml 0,0422 mg $FeCl_3 \cdot 6\ H_2O$ enthielt; ihr wurden steigende Mengen Komplexon III zugesetzt. Von dieser Lösung nahmen die Tomatensprosse je kg Lebendgewicht 250 ml auf, das sind 2,18 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht.

Die eine Kurve der Abb. 3 zeigt den Verlauf der Schädigungen, die nach GÄUMANN und NAEF-ROTH (1955) durch reines Komplexon an den Blättern der jungen Tomatensprosse ausgelöst werden. Die zweite Kurve illustriert den eigentlichen Versuch (Tabelle 3), in welchem zu der Eisenchloridlösung die in der ersten Zeile genannten Komplexonmengen gegeben wurden.

Beim ersten Meßpunkt (14,5 mg Komplexon III zu 2,18 mg Eisen) enthält der Komplexon III-Eisen-Komplex das Komplexon und das Eisen im äquimolaren Verhältnis; es ist dies die größte Eisenmenge, die dem Komplexon III als Vehikel zuverlässig angelagert werden kann. Der durchschnittliche Schädigungsindex beträgt 1,43, wobei die Symptome der Eisenvergiftung dominieren; es sind also zur Hauptsache die 2,18 mg Eisen je kg Lebendgewicht, welche diese Schädigungen verursachen.

Tabelle 3

Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Komplexon III

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 2,18 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht verabfolgt. Zur entsprechenden Eisenchloridlösung wurden steigende Mengen Komplexon III gefügt

Komplexon III mg je kg Lebendgewicht	Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe^{+++}, bezogen auf die verabreichte Komplexonmenge)	Welke-Index der Blätter	
		absolut	bezogen auf die Kontrolle %
14,5	1000	1,43 ± 0,11*	36,8
29,0	500	1,47 ± 0,14*	37,9
58,1	250	1,33 ± 0,25*	34,3
116,3	125	1,37 ± 0,29*	35,3
232,5	63	1,30 ± 0,14*	33,5
465	31	1,42 ± 0,19*	36,6
930	16	1,40 ± 0,21*	36,1
1860	8	2,22 ± 0,33	57,2
3720	4	3,68 ± 0,44	94,8
3720	0	3,88 ± 0,30	100

* Die Komplexon-Symptome werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

In den folgenden Meßpunkten werden zu den 2,18 mg Eisen immer größere Mengen Komplexon III gefügt. Die Schädigungen bleiben sich jedoch quantitativ und qualitativ gleich: es sind noch immer die Symptome der Eisenvergiftung, die das Krankheitsbild prägen. In diesem unterschwelligen Bereich dient also das Komplexon III nur als Vehikel, das die Eisenionen (die ja für sich allein nicht wanderungsfähig wären) in die Gewebe der Tomatenpflanzen einbringt, sie aber dort gleich wieder verliert, so daß sie die entsprechenden Überschwemmungsschäden auslösen; und da die verabreichte Eisendosis konstant ist, so bleiben sich auch die Symptome der Eisenschädigung gleich.

Zwischen den Komplexonzusätzen von 930 und 1860 mg (entsprechend der Absättigung des Komplexons III mit 16 bzw. 8 Milliäquivalenten Eisen) erfolgt ein Umschlag. Die Symptome der Eisenvergiftung verschwinden, und an ihre Stelle treten die Symptome der reinen Komplexonschädigung. Dieses Intervall von 16 bis 8 Milliäquivalenten deckt sich überraschend gut mit dem Umschlagspunkt der Schädigungen in Tabelle 2, wo ja der Knickpunkt zwischen den Absättigungsstufen von 11 und 7,5 Milliäquivalenten liegt. Im Bereich dieser geringen Absättigungen vermag somit das Komplexon III die Eisenionen wiederum genügend fest zu binden, so daß sie durch die autochthonen Chelatbildner und durch die bindungskräftigeren Metallionen nicht mehr abgelöst werden.

Um die Lage des Knickpunktes der Schädigungskurve noch enger einzugabeln, wurde in Tabelle 4 derselbe Versuch mit engeren Intervallen im kritischen Chelierungsbereich wiederholt. Der Umschlagspunkt liegt hier zwischen den Chelierungsstufen von 14 und 12 Milliäquivalenten. Wir dürfen deshalb annehmen, daß er im allgemeinen — mit den üblichen Schwankungen je nach der Provenienz der Tomatensprosse — etwa im Bereich der Chelierungsstufen von zehn bis zwölf Milliäquivalenten liegen wird.

Tabelle 4

Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Komplexon III

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 2,18 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht verabfolgt. Zur entsprechenden Eisenchloridlösung wurden steigende Mengen Komplexon III gefügt

Komplexon III mg je kg Lebendgewicht	Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe^{+++}, bezogen auf die verabreichte Komplexonmenge)	Welke-Index der Blätter	
		absolut	bezogen auf die Kontrolle %
465	31	0,73 ± 0,15*	18,3
697,5	23	0,88 ± 0,14*	22,1
930	16	0,83 ± 0,25*	20,8
1162,5	14	0,98 ± 0,20*	24,6
1395	12	1,25 ± 0,41	31,4
1627,5	10	1,58 ± 0,29	39,7
1860	8	1,92 ± 0,44	48,2
2790	6	3,23 ± 0,58	81,1
3720	4	3,87 ± 0,23	97,2
3720	0	3,98 ± 0,14	100

* Die Komplexon-Symptome werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

3. KAPITEL

Die welkeauslösende Wirkung verschieden abgesättigter Lycomarasmin-Eisen-Komplexe

Im vorliegenden Kapitel werden die soeben an der Modellsubstanz Komplexon III mit unterschiedlichen Chelatbildner-Eisen-Gemischen durchgeführten Versuche am Lycomarasmin wiederholt; dementsprechend wiederholt sich auch der Gang der Darstellung:

§ 1. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Lycomarasminmenge bei steigenden Zusätzen von Eisenionen; und

§ 2. die welkeauslösende Wirkung einer konstanten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen von Lycomarasmin.

§ 1. Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Lycomarasminmenge bei steigenden Zusätzen von Eisenionen

Werden dem Lycomarasmin steigende Mengen von Eisen zugesetzt, so nimmt nach früheren Versuchen (Gäumann, Naef-Roth und Miescher, 1950) die Giftigkeit des Lycomarasmin-Eisen-Komplexes für junge Tomatensprosse zu und erreicht bei einem ungefähr äquimolaren Verhältnis Lycomarasmin — Eisen einen Höhepunkt mit einer rund zehnfachen Giftigkeit.

Dieser Aspekt war somit (vor allem aus Gründen der Materialökonomie) nicht erneut zu prüfen. In der vorliegenden Arbeit interessiert uns vielmehr 1. die Frage nach der Stetigkeit dieses Anstieges der Toxizität: Behält die Schädigungskurve des Lycomarasmin-Eisen-Komplexes im gesamten Bereich der steigenden Eisenzusätze ihren Richtungssinn bei, oder durchläuft sie, wie in den Abb. 1 und 2, irgendwo ein Minimum?, und 2. bei welchem Chelierungsverhältnis liegt bei den Lycomarasmin-Eisen-Komplexen, verglichen mit den Komplexon-III-Eisen-Komplexen, der Umschlagspunkt, wo die Symptome der Lycomarasminschädigung durch die Symptome der Eisenvergiftung überdeckt werden?

Was zunächst die Frage nach der Stetigkeit des Anstieges der Toxizität der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe bei zunehmender Absättigung mit Eisen betrifft, so war in keiner der acht parallelen Versuchsreihen, die wir zur Klärung dieser Frage durchführten, ein klares Minimum der Schadwirkung, also eine deutliche anfängliche Entgiftung des Lycomarasmins durch die angefügten Eisenionen, einwandfrei zu erkennen. Sämtliche Schädigungskurven zeigen zwar im Bereich der Eisenzusätze unterhalb 1 mg je kg Lebendgewicht eigenartige Störungen, die sonst bei keiner anderen Versuchsreihe auftraten; im Beispiel der Tabelle 5 (Abb. 4) liegen sie bei den Eisenzusätzen unterhalb 1 mg je kg Lebendgewicht; im Beispiel der Tabelle 6 (Abb. 5) wurden sie durch feinere Unterteilung der Dosen auf die Eisengaben unterhalb 0,08 mg je kg Lebendgewicht eingegabelt.

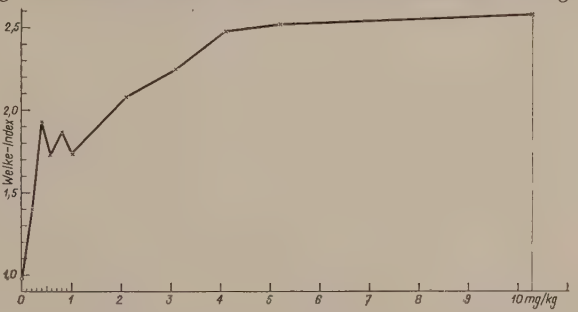


Abb. 4. Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt des Lycomarasmins bei jungen Tomatensprossen. Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 225 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht verabfolgt. Der Lycomarasminlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisenchlorid zugesetzt (Tabelle 5). Abszisse: Menge der beigefügten Eisenionen in mg je kg Lebendgewicht. Ordinate: Welke-Index. Mit Kreisen sind die Meßpunkte markiert, bei welchen die Tomatenpflanzen reine Lycomarasminsymptome zeigen, mit Kreuzen die Meßpunkte, bei denen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

Tabelle 5

Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt von Lycomarasmin bei jungen Tomatensprossen

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 225 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht in der Konzentration von $2{,}5 \cdot 10^{-3}$ molar zugeführt; dieser Toxinlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisenchlorid beigefügt. pH 6,5. 15 Versuchspflanzen je Stufe

mg je kg Lebendgewicht		Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe, bezogen auf die verabreichte Menge Lycomarasmin)	Welke-Index		
			Stengel	Blätter	
$FeCl_3 \cdot 6\,H_2O$	Fe^{+++}			absolut	bezogen auf die Kontrolle %
0	0	0	0	0,98 ± 0,26	100
1	0,2	4	0	1,40 ± 0,26*	140
2	0,4	9	0	1,93 ± 0,30*	197
3	0,6	13	0	1,73 ± 0,36*	176
4	0,8	18	0	1,87 ± 0,37*	191
5	1,0	22	0	1,74 ± 0,34*	177
10	2,1	46	0	2,08 ± 0,35*	212
15	3,1	68	0	2,25 ± 0,49*	229
20	4,1	90	0	2,48 ± 0,19*	253
25	5,2	115	0	2,52 ± 0,30*	257
50	10,3	227	0	2,58 ± 0,49*	263

* Die Symptome der Lycomarasminschädigung werden in steigendem Maße durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

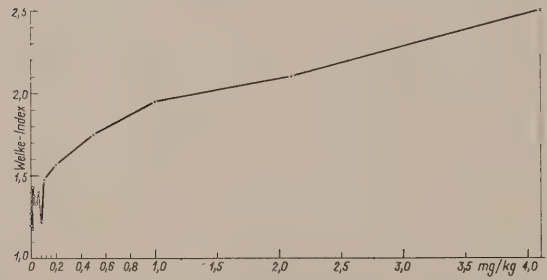


Abb. 5. Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt von Lycomarasmin bei jungen Tomatensprossen. Sämtliche Sprosse erhielten eine Grunddosis von 225 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht verabreicht. Der Lycomarasminlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen von Eisenchlorid beigefügt. Abszisse: Beigefügte Eisenionen in mg je kg Lebendgewicht (Tabelle 6). Ordinate: Welke-Index. Mit Kreisen sind die Meßpunkte markiert, bei welchen die Tomatenpflanzen reine Lycomarasminsymptome zeigen, mit Kreuzen die Meßpunkte, bei denen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

Doch sind diese Abweichungen in keinem Falle statistisch gesichert; da sie aber stets auftreten, möchten wir vermuten, daß ihnen ein tieferer Sinn zukommt; wir glauben nämlich, daß sich in diesem niedrigen Absättigungsbereich die wirtseigenen Eisenionen störend geltend machen und den gesuchten Minimumeffekt überdecken.

Das von den beiden Chelatbildnern in die Interkostalfelder der Blätter verfrachtete und

Tabelle 6

Die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf den Welke-Effekt von Lycomarasmin bei jungen Tomatensprossen.

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 225 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht; dieser Toxinlösung wurden, je nach Stufe, steigende Mengen Eisenchlorid beigefügt. Einzelheiten wie in Tabelle 4

mg je kg Lebendgewicht		Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe, bezogen auf die verabreichte Menge Lycomarasmin)	Welke-Index		
			Stengel	Blätter	
$FeCl_3 \cdot 6\,H_2O$	Fe^{+++}			absolut	bezogen auf die Kontrolle %
0	0	0	0	1,27 ± 0,39	100
0,02	0,004	0,1	0	1,20 ± 0,26	94
0,04	0,008	0,2	0	1,18 ± 0,27	93
0,06	0,012	0,3	0	1,43 ± 0,33	112
0,08	0,017	0,4	0	1,38 ± 0,36	109
0,1	0,02	0,5	0	1,33 ± 0,33	105
0,2	0,04	0,9	0	1,33 ± 0,34	105
0,3	0,06	1,3	0	1,40 ± 0,19*	110
0,4	0,08	1,8	0	1,22 ± 0,28*	96
0,5	0,1	2,2	0	1,48 ± 0,25*	116
1,0	0,2	4,4	0	1,57 ± 0,25*	124
2,5	0,5	11,0	0	1,75 ± 0,48*	138
5,0	1,0	22,0	0	1,95 ± 1,34*	153
10,0	2,1	46,3	0	2,10 ± 0,38*	165
20,0	4,1	90,4	0	2,50 ± 0,45*	197

* Die Symptome der Lycomarasminschädigung werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

dort zur Auswirkung gelangende Eisen setzt sich ja im Falle unserer Versuchsanordnung aus zwei Komponenten zusammen, nämlich aus dem Fremdeisen, das wir den Chelatbildnern vor dem Eintritt in den Wirt in Gestalt des Eisenchlorids anlagern, und aus dem wirtseigenen Eisen, das sich die beiden Chelatbildner auf ihrem Wege durch die Gefäßbündel bis hinaus in die Interkostalfelder der Blätter selbst anlagern.

Die Menge des unterwegs aufgenommenen wirtseigenen Eisens kennen wir nicht; doch dürfen wir vermuten, daß sie klein ist; denn die beiden Chelatbildner verursachen auf ihrem Wanderungswege keine visuellen Schädigungen, also auch keine visuellen Eisen-Mangelschäden.

Beim Komplexon III fällt nun offenbar die unterwegs angelagerte wirtseigene Eisenquote mengenmäßig nicht ins Gewicht; denn in Tabelle 2 treten die Eisenschädigungen erst zwischen den Fremdeisen-Dosen von 4,1 und 5,2 mg je kg Lebendgewicht auf; in diesem Rahmen ist offenbar das unterwegs zusätzlich angelagerte wirtseigene Eisen bedeutungslos.

Beim Lycomarasmin lösen nach Tabelle 6 0,04 mg Fremdeisen je kg Lebendgewicht plus die wirtseigene Eisenquote noch keine Eisenschädigungen

in den Blättern aus, wohl aber 0,06 mg Fremdeisen plus die wirtseigene Eisenquote. Der Umschlagspunkt für das Auftreten der Eisenschädigungen liegt also beim Lycomarasmin bei einem hundertmal geringeren Fremdeisenzusatz als beim Komplexon III. Unter diesen Umständen ist offenbar die wirtseigene Eisenquote groß genug, um die Schädigungskurve des Lycomarasmins (nicht aber die entsprechende Kurve des Komplexons III) im Bereich der kleinen Eisenzusätze bis zur Unkenntlichkeit zu verwischen, wie dies in den Abb. 4 und 5 tatsächlich auch geschah.

Wenn diese Auffassung richtig ist, so muß das Lycomarasmin die vorübergehende Entgiftung, also den absteigenden Ast der Schädigungskurve samt dem Schädigungsminimum in gleicher Weise wie die Modellsubstanz Komplexon III zeigen, wenn ihm vor dem Eintritt in den Wirt steigende Mengen von Metallionen angelagert werden, welche stabilere Chelate bilden als Eisen. Dies ist, wie wir in unserer nächsten Mitteilung zeigen werden, tatsächlich der Fall.

Was nun die zweite Frage, nämlich die Lage des Umschlagspunktes betrifft, bei welchem in den Tomatenblättern die Symptome der Lycomarasminschädigung durch die Symptome der Eisenvergiftung überdeckt werden, so lag beim Komplexon III (Tabelle 2) dieser Wert zwischen den Chelierungsstufen von 15 und 19 Milliäquivalenten. In Tabelle 5 ist er jedoch für das Lycomarasmin schon im ersten Versuchsintervall überschritten; er muß somit für das Lycomarasmin tiefer liegen als vier Milliäquivalente Fe^{+++}. In Tabelle 6 wird deshalb das kritische Intervall in kleinere Schritte unterteilt und der Schwellenwert zwischen die Eisendosen von 0,04 und 0,06 mg je kg Lebendgewicht, entsprechend einem Chelierungsverhältnis von 0,9 bis 1,3 Milliäquivalenten, eingegabelt.

Der Schwellenwert der Eisenzusätze, bei welchem bei Verwendung von Lycomarasmin als Vehikel manifeste Eisenschädigungen in den Blättern der Tomatensprosse aufzutreten beginnen, beträgt somit unter unseren Versuchsbedingungen nur rund 6 % des für das Komplexon III festgestellten Betrages.

Werden also dem Lycomarasmin kleinere Eisenmengen als 0,9 bis 1,3 Milliäquivalente angelagert, so vermag es sie nicht nur zu transportieren und unterwegs vor dem Ausgefälltwerden zu bewahren, sondern es vermag sie auch im Innern der Blattgewebe noch festzuhalten. In diesem niedrigen Chelierungsbereich ist es deshalb der nicht abgesättigte Teil des Lycomarasmins, der das Krankheitsbild prägt; die 0,9 bis 1,3 Milliäquivalente Eisen treten als solche in der Pathogenese noch nicht unmittelbar in Erscheinung.

Werden dagegen dem Lycomarasmin größere Eisenmengen als 1,3 Milliäquivalente angelagert, so vermag es sie wohl noch zu transportieren und unterwegs vor dem Ausgefälltwerden zu bewahren; aber es vermag sie wegen seiner geringeren Chelierungskraft unter den Konkurrenzverhältnissen, die im Innern der Wirtszellen herrschen, nicht mehr dauernd festzuhalten; sie werden deshalb durch die autochthonen Chelatbildner und durch die Metall-

ionen mit stärkerem Bindungsvermögen als Eisen wieder abgelöst und verursachen dementsprechend mit steigenden Gaben steigende Eisenvergiftungen.

Die Verhältnisse für den Umschlag vom Bild der unmittelbaren Schädigung durch den Chelatbildner zum Bild der unmittelbaren Eisenvergiftung liegen somit beim Lycomarasmin im Prinzip gleich wie beim Komplexon III; nur der Schwellenwert für den Umschlag liegt beim Lycomarasmin wegen seines geringeren Chelierungsvermögens niedriger als beim Komplexon III: das Lycomarasmin vermag in den Tomatenblättern nur Fremdeisenmengen unterhalb 1,3 Milliäquivalenten dauernd festzuhalten und dadurch der unmittelbaren Einwirkung auf den Wirt zu entziehen, das Komplexon III dagegen Fremdeisenmengen bis zu 19 Milliäquivalenten.

§ 2. Die welkeauslösende Wirkung einer konstanten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Lycomarasmin

Falls das Lycomarasmin ein ähnlicher Chelatbildner ist wie das Komplexon III (nur mit geringerem Bindungsvermögen), so muß, wenn wir die Versuchsanordnung des vorangehenden Abschnittes umkehren und einer bestimmten Menge Eisenchlorid steigende Mengen Lycomarasmin zusetzen, die Schädigungskurve der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe ähnlich verlaufen wie diejenige der entsprechenden Komplexon-III-Eisen-Komplexe. Dies ist in Tabelle 7 (veranschaulicht in Abb. 6) auch wirklich der Fall.

In Abb. 6 wurden, wie in Abb. 3, in der einen Kurve semilogarithmisch die Schäden abgetragen, welche die in Frage stehenden Lycomarasminmengen für sich allein nach Gäumann und Naef-Roth (1955) bei den jungen Tomatensprossen auslösen. Die zweite Kurve gibt die Schädigungen wieder, die an den Blättern der jungen Tomatensprosse auftreten, wenn die in Frage stehenden Lycomarasminmengen zu einer konstanten Dosis von 0,95 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht gefügt werden.

Die konstante Dosis von 0,95 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht ruft anfänglich, wenn sie mit kleinen, unterschwelligen Lycomarasminmengen kombiniert und von diesen in die Blätter der Tomatensprosse transportiert wird, qualitativ stets die Symptome der Eisenvergiftung und quantitativ stets Symptome von derselben Intensität hervor, gleichgültig, ob diese 0,95 mg Eisen mit 4,69 oder mit 75 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht in die Tomatenpflanzen eingebracht werden; denn es ist das Eisen, das, weil sogleich wieder von seinem Vehikel abgelöst, in diesem Chelierungsbereich das Krankheitsbild prägt.

Hierin stimmen die hochabgesättigten Lycomarasmin-Eisen-Komplexe mit den entsprechenden Komplexon-III-Eisen-Komplexen der Abb. 3 überein. Nur liegt das Niveau dieses waagerechten Kurvenabschnittes in Abb. 6 niedriger als in Abb. 3; dies rührt davon her, daß die als Grunddosis ver-

Tabelle 7

Die welkeauslösende Wirkung einer bestimmten Eisenmenge nach Chelierung mit steigenden Mengen Lycomarasmin

Sämtliche Sprosse erhielten als Grunddosis 0,95 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht verabfolgt. Der entsprechenden Eisenchloridlösung wurden steigende Mengen von Lycomarasmin beigefügt

Lycomarasmin mg je kg Lebendgewicht	Molekularäquivalente Metall zu Komplexbildner (Milliäquivalente Fe^{+++}, bezogen auf die verabreichte Lycomarasminmenge)	Welke-Index der Blätter	
		absolut	bezogen auf die Kontrolle %
4,69	1000	0,93 ± 0,16*	38,4
9,38	500	0,88 ± 0,19*	36,4
18,75	250	0,93 ± 0,18*	38,4
37,5	125	0,95 ± 0,19*	39,2
75	63	0,93 ± 0,30*	38,4
150	31	1,10 ± 0,25*	45,4
225	23	1,50 ± 0,34*	62,0
300	16	1,77 ± 0,28*	73,1
450	12	2,07 ± 0,12*	85,5
525	10	2,35 ± 0,34*	97.1
600	8	2,83 ± 0,22*	116,9
900	6	2,95 ± 0,14*	121,9
1200	4	3,17 ± 0,32	131.0
1200	0	2,42 ± 0,34	100,0

* Die Symptome der Lycomarasminschädigung werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

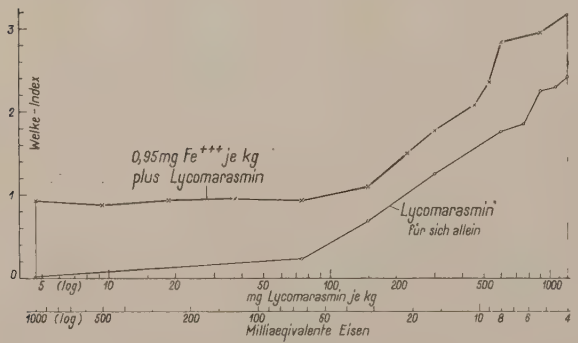


Abb. 6. Die welkeauslösende Wirkung identischer Eisenmengen nach Chelierung mit steigenden Mengen Lycomarasmin. Abszisse: Lycomarasmindosis in mg je kg Lebendgewicht bzw. Milliäquivalente Eisen, bezogen auf die verabreichte Dosis Lycomarasmin. Ordinate: Welke-Index. Mit Kreisen sind die Meßpunkte bezeichnet, die reine Lycomarasminsymptome zeigen; Kreuze stellen die Meßpunkte dar, bei welchen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren

abreichte Eisenmenge bei den Lycomarasminversuchen aus Gründen der Materialökonomie erheblich niedriger gewählt wurde als bei der Komplexonreihe, nämlich nur 0,95 statt 2,18 mg Fe^{+++} je kg Lebendgewicht.

Auch darin stimmen die beiden Versuchsreihen miteinander überein, daß die Schädigungskurve nach dem

Durchschreiten eines bestimmten Schwellenwertes ihren Richtungssinn ändert und anzusteigen beginnt; nur liegt die Schwelle an unterschiedlicher Stelle: beim Lycomarasmin-Eisen-Komplex bei der Chelierungsstufe von rund 31 Milliäquivalenten, beim Komplexon-III-Eisen-Komplex bei der Chelierungsstufe von rund 16 Milliäquivalenten.

Verschieden ist ferner der Sinn des Umschlages. Bei den Komplexon-III-Eisen-Komplexen handelt es sich um einen echten Umschlag im Schädigungsgeschehen, bei welchem die Schädigungen sowohl quantitativ zu wachsen beginnen als auch qualitativ einen anderen Charakter erhalten, nämlich von den Symptomen der Eisenvergiftung zu den Symptomen der reinen Komplexonschädigung hinüberwechseln. Bei den Lycomarasmin-Eisen-Komplexen bedeutet dagegen die Schwelle nur einen Knickpunkt der Schädigungskurve, bei welchem die Schädigungen zwar quantitativ zu wachsen beginnen, aber qualitativ die bisherige Ausprägung als Eisenschädigungen beibehalten.

Diese Unterschiede hängen offensichtlich mit dem soeben in § 1 besprochenen unterschiedlichen Chelierungsvermögen der beiden Stoffe zusammen. Wenn beim Komplexon III ein bestimmtes Chelierungsverhältnis unterschritten wird, so vermag es die angelagerten Eisenionen zu halten, und unmittelbar pathogen ist deshalb nur der nichtabgesättigte Teil des Komplexons; aus diesem Grunde verläuft in Abb. 3 das Kurvenstück der schwach abgesättigten Komplexon-III-Eisen-Komplexe (nach dem Durchschreiten des Umschlagspunktes) ungefähr gleich hoch wie die Kurve des reinen Komplexons III.

Das Lycomarasmin vermag dagegen wegen seines geringeren Bindungsvermögens das angelagerte Eisen (praktisch gesprochen) im gesamten Chelierungsbereich nicht zu halten. Es wirkt deshalb bei unserer Versuchsanordnung in doppeltem Sinne pathogen: einerseits als Vehikel, welches das toxisch wirkende Eisen in die Wirtszellen verfrachtet und es sich dort gleich wieder entreißen läßt, so daß entsprechende Eisenschädigungen entstehen, und anderseits wirkt es als Chelatbildner, der durch die Ablösung des Eisens gewissermaßen wieder regeneriert wird und nun unmittelbar als Chelatbildner neue, wirtseigene Ionen cheliert. Wegen dieser Kumulierung der Schädigungsmöglichkeiten verläuft die Schädigungskurve der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe im supraoptimalen Bereich der Abb. 6 zwar ebenfalls parallel zur Schädigungskurve des reinen Lycomarasmins, jedoch um die rund 0,7 Schädigungseinheiten höher, welche das abgelöste Eisen als solches zu verursachen vermag.

Bei der letzten Versuchsstufe (Chelierungsverhältnis 4 Milliäquivalente) erreicht die Schädigungskurve in Abb. 6 ihren Höhepunkt; er setzt sich zusammen aus der Quote der Lycomarasminschädigung einerseits und aus der Quote der Eisenvergiftung anderseits; doch tritt hier das Eisen als pathogenes Agens nicht mehr selbständig zutage, sondern die Symptome entsprechen denen einer Lycomarasminvergiftung. In der letzten Zeile der Tabelle 7

wird das Eisen weggelassen; dementsprechend sinkt der Schädigungsindex um die rund 0,7 Einheiten ab, die dem Eisen als solches zu belasten sind.

Die Versuche, bei welchen eine bestimmte Eisenmenge mit steigenden Mengen Lycomarasmin cheliert und hernach in die Tomatensprosse eingeführt wurde, führen demnach grundsätzlich zum gleichen Ergebnis wie die Parallelversuche mit der Modellsubstanz Komplexon III; denn die entsprechenden Kurven verlaufen in Abb. 3 und Abb. 6 gleichsinnig. Zwischen den beiden Stoffen besteht nur ein gradueller Unterschied in der Ausprägung der Symptome der E i s e n vergiftung: Das Komplexon III vermag wegen seines stärkeren Bindungsvermögens das Eisen in den niedrigeren Absättigungsstufen zu halten und führt deshalb nur bei starker Absättigung mit Eisen zu manifesten Eisenvergiftungen; beim Lycomarasmin wird dagegen das nur locker gebundene Eisen bei fast sämtlichen Absättigungsstufen wieder abgelöst, so daß die Symptome der Eisenvergiftung dominieren.

4. KAPITEL

Die Stabilität der Komplexon-III- und der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe im Innern der Gewebe

Nach seiner chemischen Konfiguration muß das Komplexon III stabilere Komplexe bilden als das Lycomarasmin (DEUEL, 1954); wir haben denn auch im vorangehenden 3. Kapitel dieses unterschiedliche Bindungsvermögen der beiden Chelatbildner als Ausgangspunkt für unsere dortigen Deutungsversuche verwendet. Es bleibt nunmehr noch zu bestätigen, daß sich diese chemische Voraussetzung auch im Innern unserer biologischen Systeme, nämlich im Innern unserer Tomatensprosse, tatsächlich realisiert.

Wenn das Bindungsvermögen des Lycomarasmins auch im Innern der Tomatensprosse geringer ist als dasjenige des Komplexons III, so muß folgendes geschehen:

a) Wenn die beiden Chelatbildner vor ihrem Eintritt in den Wirt steigende Mengen von Eisenionen angelagert erhalten, so müssen beim Lycomarasmin b e i g l e i c h e r A b s ä t t i g u n g m i t E i s e n die Eisenschäden früher und heftiger auftreten als beim Komplexon III; denn die Eisenionen müssen entsprechend unserer Voraussetzung beim Lycomarasmin im Innern der Wirtsgewebe leichter durch autochthone Chelatbildner oder durch andere Metallionen abgelöst werden als auf dem Komplexon III; und

b) wenn a b g e s ä t t i g t e Eisenkomplexe der beiden Chelatbildner in die Tomatensprosse eingeführt werden, so müssen aus eben demselben Grunde die Eisenschäden beim abgesättigten Lycomarasmin-Eisen-Komplex ceteris paribus größer sein als beim abgesättigten Komplexon-III-Eisen-Komplex.

Die zwei folgenden Abschnitte zeigen, daß beide Forderungen erfüllt werden.

§ 1. Das Auftreten der Eisenschädigungen bei zunehmender Absättigung der beiden Chelatbildner

Als Beispiele mögen die Tabellen 2 und 6 dienen. In Tabelle 2 wurden dem Komplexon III, in Tabelle 6 dem Lycomarasmin steigende Mengen von Eisenionen angelagert; und wir fragen uns nun: wann und in welchem Ausmaß treten in diesen zwei Versuchen bei den Blättern der jungen Tomatensprosse Eisenschädigungen auf, wenn den beiden Chelatbildnern identische Eisenmengen angelagert wurden? Als Abszisse verwenden wir entsprechend dieser besonderen Fragestellung in Abb. 7 die den Komplexbildnern angelagerten Milliäquivalente Fe, bezogen auf verabreichte Menge Komplexon III bzw. Lycomarasmin.

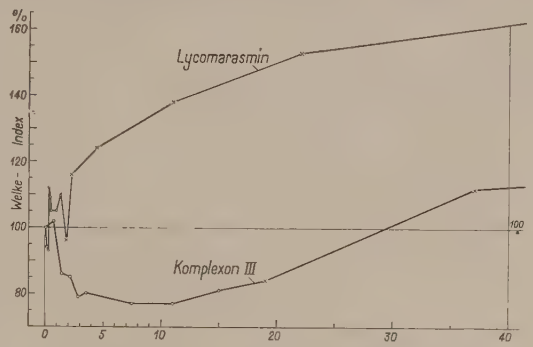


Abb. 7. Das Auftreten von Eisenschädigungen an den Blättern junger Tomatensprosse, wenn den Chelatbildnern steigende Mengen von Eisenionen angelagert werden. Abszisse: Milli-Molekular-Äquivalente Fe, bezogen auf die verabreichte Menge des Chelatbildners. Ordinate: Relative Schädigungen, bezogen auf die Kontrolle. Die Eisenschädigungen sind durch ein Kreuz angedeutet

a) Der Schwellenwert für das Auftreten der Eisenschädigungen

Beim Lycomarasmin treten die Eisenschädigungen in Abb. 7 schon bei einer Absättigung mit 1,3 Milliäquivalenten Eisen auf, beim Komplexon III dagegen erst bei einer Absättigung mit 19 Milliäquivalenten Eisen. Die Symptome der Eisenschädigung erscheinen also beim Lycomarasmin ceteris paribus erheblich früher als beim Komplexon III.

b) Das Ausmaß der Eisenschädigungen

In Abb. 7 wurden die Schädigungskurven nur bis zur Abszisse von 40 Milliäquivalenten Fe geführt. Die Eisenschädigungen betragen dort beim Lycomarasmin rund 162 %, bezogen auf das Schädigungsausmaß der Kontrollen, beim Komplexon III dagegen nur rund 113 %. Bei identischer Absättigung mit Eisen sind somit die Eisenschäden beim Lycomarasmin um rund die Hälfte größer als beim Komplexon III.

§ 2. Das Ausmaß der Eisenschädigungen bei Verabreichung abgesättigter Eisenkomplexe

In den Versuchen des vorliegenden Abschnittes werden den Tomatensprossen steigende Mengen von abgesättigten (äquimolaren) Komplexon-III- bzw. Lycomarasmin-Eisen-Komplexen verabreicht, und die Frage ist nun, wie sich bei ihnen die Eisenschädigungen gestalten.

Die Methode zur Herstellung des äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplexes wurde bei GÄUMANN, KERN und SAUTHOFF (1952) beschrieben. Die Herstellung des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes erfolgte ohne Umwege mittels Eisenchlorid.

Tabelle 8

Die schädigende Wirkung steigender Mengen des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes auf junge Tomatenpflanzen

Jeder Sproß erhielt die in der ersten Spalte genannte Menge Komplexon III mit äquimolarem Zusatz von $FeCl_3 \cdot 6\ H_2O$ in der Komplexon-III-Konzentration von $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ molar verabreicht. pH 4,0. 15 Pflanzen je Stufe

Verabreichte Dosis in mg je kg Lebendgewicht			Welke-Index	
Komplexon-III-Eisen-Komplex	Komplexon III	Fe^{+++}	Stengel	Blätter
13,4	11,7	1,7	0	0,77 ± 0,27*
26,8	23,3	3,5	0	1,33 ± 0,22*
53,3	46,5	7,0	0	1,55 ± 0,19*
107,0	93,0	14,0	0	1,92 ± 0,26*
214,0	186,0	28,0	0	2,67 ± 0,27*
428,0	372,1	55,9	0	3,15 ± 0,42*

* Die Symptome der Komplexonvergiftung werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

Tabelle 9

Die schädigende Wirkung steigender Mengen des äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplexes auf junge Tomatensprosse

Jede Pflanze erhielt die in der ersten Spalte genannte Menge des äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplexes in der Lycomarasmin-Konzentration von $0{,}625 \cdot 10^{-3}$ molar verabreicht. pH 6,5. Je 15 Pflanzen pro Stufe

Verabreichte Dosis in mg je kg Lebendgewicht			Welke-Index	
Lycomarasmin-Eisen-Komplex	Lycomarasmin	Fe^{+++}	Stengel	Blätter
10	8,4	1,6	0	0,65 ± 0,30*
20	16,7	3,3	0	0,92 ± 0,25*
40	33,3	6,7	0	1,40 ± 0,23*
60	50,0	10,0	0	2,00 ± 0,35*
80	66,6	13,4	0	2,23 ± 0,27*
120	99,9	20,1	0	2,47 ± 0,35*
160	133,2	26,8	0	2,90 ± 0,34*
320	266,3	53,7	0	3,67 ± 0,42*

*) Die Symptome der Lycomarasminvergiftung werden durch die Symptome der Eisenvergiftung überlagert.

In qualitativer Hinsicht dominieren in sämtlichen Versuchsstufen beider Tabellen die Symptome der Eisenvergiftung; und zwar

sehen sich die Symptome der Eisenschädigungen beim Komplexon-III- und beim Lycomarasmin-Eisen-Komplex ungefähr gleich.

Was das Ausmaß der Schädigungen anlangt, so setzen die Symptome der Eisenvergiftung schon bei den niedersten, von uns applizierten Mengen des äquimolaren Eisenkomplexes ein, nämlich mit 13,4 mg je kg Lebendgewicht beim äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex und mit 10 mg beim äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex.

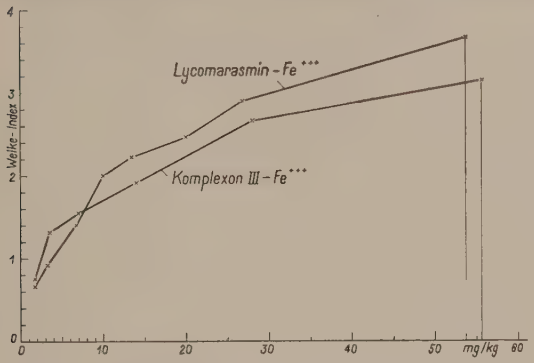


Abb. 8. Das Ausmaß der Eisenvergiftung an den Blättern von jungen Tomatensprossen, wenn ihnen steigende Mengen des abgesättigten (äquimolaren) Lycomarasmin- bzw. Komplexon-III-Eisen-Komplexes verabreicht werden. Abszisse: Menge der zugeführten Fe^{+++}-Ionen in mg je kg Lebendgewicht. Ordinate: Ausmaß der Schädigungen, in welchen die Symptome der Eisenvergiftung dominieren (Tabellen 8 und 9)

Zunächst sind sie beim Lycomarasmin-Eisen-Komplex etwas niedriger als beim Komplexon-III-Eisen-Komplex. Von den Eisenkomplexgaben von 40 bis 50 mg je kg Lebendgewicht weg verläuft jedoch die Kurve der Eisenschädigungen beim Lycomarasminkomplex deutlich höher als beim Komplexon-III-Komplex; im Mittel sämtlicher Meßpunkte stellen sich die Eisenschädigungen beim äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex auf 2,03, beim äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex auf 1,90; sie liegen also ceteris paribus beim Lycomarasmin-Eisen-Komplex um etwa 7 % höher.

Dieses Ergebnis bestätigt die Vorstellung, daß die Eisenionen von den Lycomarasminmolekeln weniger festgehalten werden als von den Komplexon-III-Molekeln. Es mag zwar auffallen, daß in Abb. 7 die Eisenschäden bei steigenden Zusätzen von Eisenionen zum Lycomarasmin ceteris paribus um rund die Hälfte höher sind als bei steigenden Zusätzen von Eisenionen zum Komplexon III, während die entsprechenden Werte bei den abgesättigten Eisenkomplexen der Abb. 8 nur noch um etwa 7 % auseinanderliegen.

Die Erklärung liegt wohl darin, daß die Schädigungskurven der Komplexon-III- und der Lycomarasmin-Eisen-Komplexe gegen die höchsten Absättigungsstufen hin konvergieren. In Abb. 7 sind ja die Eisenmengen, die den beiden Chelatbildnern angelagert wurden, noch gering, nämlich maximal 4 % der äquimolaren Eisenmenge; in diesem niedrigen Bereich kommen die unterschiedlichen Bindungskräfte der beiden Chelatbildner noch voll zur Geltung. Im gesamten Bereich der Abb. 8 wurde dagegen den beiden Chelatbildnern die maximal mögliche Eisenmenge angelagert, und da kann es nicht

überraschen, wenn sich eine gewisse Quote von Eisenionen in diesem Grenzgebiet unter den vielfältigen Einwirkungsmöglichkeiten der Zellinhalte von beiden Chelatbildnern verhältnismäßig leicht wieder ablöst, so daß die unterschiedlichen Bindungskräfte der beiden Chelatbildner nicht mehr voll zur Geltung kommen.

5. KAPITEL

Die Wirkung des Komplexons III und seines äquimolaren Eisenkomplexes auf den Wasserhaushalt der Tomatensprosse

In den vorangehenden Kapiteln wurden die Wirkungen des Komplexons III und des Lycomarasmins an Hand der von ihnen ausgelösten Nekrosen besprochen, also an Hand ihrer letalen Eingriffe in das Stoffwechselgeschehen der Tomatensprosse. Im vorliegenden Kapitel betrachten wir eine durch die beiden Chelatbildner ausgelöste funktionelle Störung, nämlich die pathologische Veränderung des Wasserhaushaltes der Tomatensprosse. Die entsprechenden Versuche wurden zusammen mit unseren damaligen Mitarbeitern Dr. V. FLÜCK und Dr. M. ORSENIGO durchgeführt. Die Methode wurde durch GÄUMANN und JAAG (1947) beschrieben.

Ein Beispiel für die Einwirkung von reinem Komplexon III auf den Wasserhaushalt eines Tomatensprosses ist in Abb. 9 wiedergegeben. Die Übertragung des Sprosses aus dem Leitungswasser in die Toxinlösung löst schlagartig, innerhalb einer Viertelstunde, einen steilen Abfall sowohl der Wasseraufnahme als der kutikularen und stomatären Transpiration aus. Zehn Stunden nach Übertragung werden an den Spitzen und am Rande der Fiederblätter die ersten Nekrosen sichtbar; acht Stunden später starke Nekrosen in den Interkostalfeldern der Blätter. Sowohl die Wasseraufnahme als die Transpiration sinken schließlich bis auf etwa 10 bis 12 % ihres ursprünglichen Wertes; da beide Funktionen in ähn-

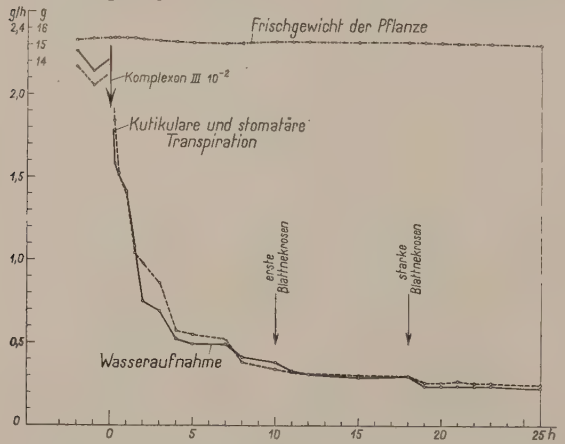


Abb. 9. Der Einfluß einer 10^{-2} molaren Komplexon III-Lösung bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze im Lichte. Anfangsfrischgewicht der Pflanze 17,78 g. Lufttemperatur 21—22° C. Relative Luftfeuchtigkeit 55—65 %. Abszisse: Stunden nach Übertragung in die Toxinlösung

licher Weise gedrosselt werden, bleibt das Gesamtfrischgewicht des Sprosses ungefähr konstant.

Die Einwirkung von reinem Komplexon III auf den Wasserhaushalt der Tomatensprosse ist somit durch zwei Phasen gekennzeichnet:

a) Durch eine Schockphase, die unmittelbar auf die Übertragung der Pflanze in die Toxinlösung folgt und im Verlauf von vier bis fünf Stunden sowohl die Wasseraufnahme als die Transpiration auf weniger als ein Viertel ihres ursprünglichen Wertes drosselt, und

b) durch eine anschließende, langsam verlaufende Lähmungsphase mit einem weiteren Rückgang des Wasserumsatzes bis zum Zusammenbruch der gesamten Pflanze; bei der Drosselung des Wasserumsatzes bis auf rund 10 % hinunter schließt in Abb. 9 der Versuch ab. Während dieser Lähmungsphase treten an den Blättern die für uns sichtbaren manifesten Schädigungen, Nekrosen, postmortalen Bräunungen usw. auf.

Bei schwächeren Konzentrationen des Komplexons III, z. B. bei 10^{-3} molar, ist die schockartige Drosselung unmittelbar nach der Giftzugabe weniger ausgeprägt; doch verlaufen die Kurven im Prinzip gleich.

Dieser Zweiphasentypus der Schädigung des Wasserhaushaltes der Tomatensprosse ist bis jetzt nur bei einer Gruppe von pathogenen Agentien beobachtet worden, die sicher einen völlig anders gearteten Wirkungsmechanismus besitzen als das Komplexon III, nämlich beim Inulin (Gäumann und Jaag, 1950) und bei gewissen Schleimen des *Bacterium solanacearum* und anderer Bakterien (Kunz, 1952).

Sowohl auf chemischem Wege (nämlich durch das Komplexon III) als auf mechanisch-physikalischem Wege (nämlich durch Verstopfung der submikroskopischen Leitungsbahnen durch die genannten Polysaccharide und Schleime) kann also ein identischer Verlauf der Wasserbilanzstörung von Tomatenpflanzen verursacht werden; der Zweiphasentypus der Schädigung des Wasserhaushaltes ist somit nicht für einen bestimmten Wirkungsmechanismus der welkeauslösenden Agentien charakteristisch.

In einer zweiten Gruppe von Versuchen erhielten die Tomatensprosse statt des reinen Komplexons III den äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex in der Konzentration von 10^{-3} molar zugeführt. Ein Beispiel aus dieser Versuchsgruppe ist in Abb. 10 dargestellt.

Auf die Übertragung des Sprosses aus dem Leitungswasser in die Lösung des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes folgt zunächst die übliche Schockphase, während der innerhalb von etwa fünf Stunden sowohl die Wasseraufnahme als die kutikulare und stomatäre Transpiration auf weniger als die Hälfte absinken.

Dann setzt eine vorübergehende Übersteigerung der Wasseraufnahme und insbesondere der Transpiration ein; sie führt im Verlauf von zwei Stunden zu einem Paroxysmus; die Wasseraufnahme beträgt dann rund 130 %, die gesamte Transpiration rund 150 % des am Schluß der Schockphase ausgewiesenen Wertes; doch liegen beide Werte noch immer deutlich

tiefer als zu Beginn des Versuches. Im Bereich des Kurvengipfels werden die ersten Blattnekrosen sichtbar.

In einer dritten Phase, der Lähmungsphase, sinkt der Wasserumsatz dauernd ab; die Blattnekrosen nehmen überhand und einige Äderchen verfärben sich braun. Man wird sich fragen, warum diese braunen Äderchen (als die ersten Symptome der Eisenvergiftung in den Blättern) erst so spät auftreten; denn in Tabelle 8 erscheinen die Symptome der Eisenvergiftung im gesamten Bereich der Applikation des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes und nicht erst bei der relativ hohen Giftdosis, die vom Tomatensproß der Abb. 10 bis zum Auftreten der ersten Braunfärbungen aufgenommen wurde (Kurve „Wasseraufnahme").

Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch liegt im Faktor Zeit. In Tabelle 8 wurden die Eisenschädigungen erst 48 Stunden nach der Applikation des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes abgelesen, so daß die Tomatensprosse in sämtlichen Applikationsstufen Zeit hatten, ihre vollen Symptome auszuprägen; in Abb. 10 werden dagegen die ersten Symptome der Eisenvergiftung registriert, die schon nach einer rund 8½ stündigen Einwirkungszeit des äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplexes aufzutreten beginnen.

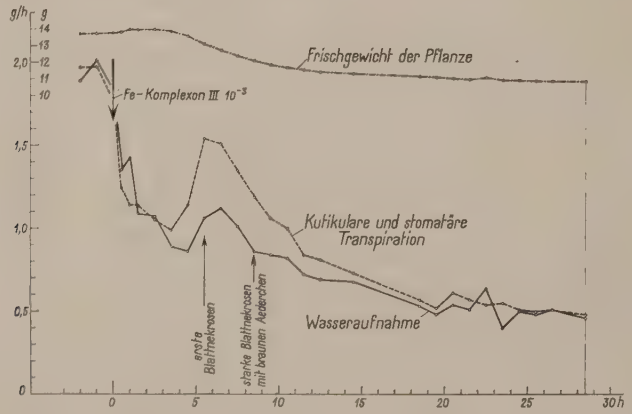


Abb. 10. Der Einfluß des äquimolaren Komplexon III-Eisen-Komplexes bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze im Licht. Anfangsfrischgewicht der Pflanze 12,80 g. Lufttemperatur 21,5—22,5° C. Relative Feuchtigkeit 55—65 %. Abszisse: Stunden nach Übertragung der Pflanze in die Toxinlösung

Bei der Drosselung des Wasserumsatzes auf rund ein Viertel bricht in Abb. 10 der Versuch ab. Da die Wasseraufnahme und die Transpiration stets in einer ähnlichen Weise gelähmt wurden, ist das Frischgewicht der Pflanze am Schluß des Versuches nur um etwa 20 % geringer als zu Anfang.

Die Kurven der Wasserbilanzstörung der Tomatenpflanzen verlaufen somit beim äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex entscheidend anders als beim reinen Komplexon III. Beim reinen Komplexon III erscheinen nur die Schockphase und die langsam ausklingende Lähmungsphase, beim äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex dagegen überdies noch eine dazwischenliegende Phase der vorübergehenden Übersteigerung des Wasserumsatzes, insbesondere der Wasserabgabe.

Dieser Dreiphasentypus der Schädigung der Wasserbilanz der Tomatensprosse wurde bis jetzt beim Lycomarasmin (GÄUMANN, 1951, Abb. 460), beim äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex (GÄUMANN, KERN und SAUTHOFF, 1952) und in gewissen Fällen bei der Alternariasäure (GÄUMANN, KERN und SAUTHOFF, 1952) beobachtet.

Das reine Lycomarasmin, der äquimolare Lycomarasmin-Eisen-Komplex und der äquimolare Komplexon-III-Eisen-Komplex bewirken somit denselben Typus der Störung des Wasserhaushaltes der Tomatensprosse; anderseits löst das reine Komplexon III einen anderen Typus der Störung der Wasserbilanz aus.

Bei der Besprechung dieses Sachverhaltes sind zwei Fragen zu unterscheiden,

a) warum das reine Komplexon III und das reine Lycomarasmin einen unterschiedlichen Typus der Wasserbilanzstörung bewirken, und

b) warum der äquimolare Komplexon-III-Eisen-Komplex und der äquimolare Lycomarasmin-Eisen-Komplex denselben Typus der Störung des Wasserhaushaltes verursachen, und zwar einen Typus, der identisch ist mit demjenigen des reinen Lycomarasmins.

§ 1. Die unterschiedliche Störung der Wasserbilanz durch das reine Komplexon III und das reine Lycomarasmin

Die erste Phase der Störung des Wasserhaushaltes der Tomatenpflanzen, nämlich die progressive Drosselung des Wasserumsatzes während der Schockphase, verläuft beim reinen Lycomarasmin (GÄUMANN, 1951, Abb. 460) und beim reinen Komplexon III (Abb. 9) im wesentlichen gleich; wir dürfen deshalb annehmen, daß in beiden Fällen ähnliche Mechanismen führend sind.

Wir stellen uns vor, daß beide Chelatbildner in dieser Schockphase, also zu Beginn der Vergiftung, den Wirtsgeweben in steigendem Maße Metallionen entziehen, und zwar beide Chelatbildner in ähnlicher

Weise. Ein Teil der Ursachen der Schockwirkung müßte also in dieser Blockierung von Metallionen liegen.

Diese Bildung von Komplexen mit den in der Pflanze verfügbaren Metallen führt sukzessive zu Gleichgewichten zwischen den noch freien Komplexbildnern (Komplexon III bzw. Lycomarasmin) und den noch freien Metallen (Eisen, Kupfer usw.) auf der einen Seite und den Metallkomplexen auf der anderen Seite. Diese Gleichgewichte können während des Transportes und während der Anreicherung der Komplexbildner je nach der Komplexbildungskonstante und je nach den örtlichen Bedingungen im Innern der Pflanze nach der einen oder anderen Seite hin verschoben werden.

Das Komplexon III bildet nach den Erfahrungen des vorangehenden 4. Kapitels auch im Innern der Pflanze wesentlich stabilere Metallkomplexe als das Lycomarasmin. Die zu Beginn der Vergiftung gebildeten Metallkomplexe werden deshalb bei ihm auch später im Innern der pflanzlichen Gewebe nicht mehr gelöst, sondern bleiben — da es sich ja stets um sehr niedrige Absättigungsstufen handelt — beisammen, und die Komplexbildung geht offenbar mehr oder weniger stetig weiter; dementsprechend setzt sich beim Komplexon III auch die für die Schockphase charakteristische Drosselung des Wasserumsatzes stetig, wenngleich sehr verlangsamt, fort. Auf die Schockphase folgt deshalb beim Komplexon III unmittelbar die Lähmungsphase.

Wegen der progressiven Drosselung des Wasserumsatzes nimmt die Menge des insgesamt aufgenommenen Komplexons III nur langsam zu; dementsprechend verstärken sich während der Lähmungphase auch die äußerlichen Symptome der Komplexonschädigung nur langsam.

Anders beim Lycomarasmin. Wegen der geringeren Stabilität seiner Komplexe werden die im Gefäßsaft des Stengels usw. gebildeten Metallkomplexe später in den Blättern wieder gelöst; dadurch treten einerseits Schädigungen durch das im Übermaß freigesetzte Eisen und anderseits Schädigungen infolge Komplexbildung mit anderen, stabilere Komplexe bildenden, lebenswichtigen Metallen ein. Neben den Schädigungen durch Überschwemmung mit Eisen werden also gleichzeitig auch Mangelschäden durch Entzug von Metallionen, welche stabilere Komplexe bilden als Eisen, ausgelöst.

Diese gegenläufigen Schädigungen führen in ihrer Gesamtheit (grob ausgedrückt) zunächst zu einer vorübergehenden Erhöhung der Permeabilität des Plasmas und seiner Grenzschichten und damit zu einer Übersteigerung des Wasserumsatzes, insbesondere der Wasserabgabe (Übersteigerungsphase).

Die Phase der vorübergehenden Übersteigerung des Wasserumsatzes, die den entscheidenden Unterschied zwischen den Wasserbilanzkurven des reinen Komplexons III und des reinen Lycomarasmins ausmacht, würde nach dieser Auffassung durch Metall-, insbesondere durch Eisenionen ausgelöst, die beim Lycomarasmin wegen seines geringeren Komplexbildungsvermögens im Innern der Blätter wieder in Freiheit gesetzt werden. Die zu einer Übersteigerung der Wasserabgabe führende Umkehr im Richtungssinn der Wasserbilanzkurven würde somit durch eine beim Lycomarasmin, nicht aber beim Komplexon III erfolgende Umkehr im Bindungssinne der chelierten Eisenionen verursacht.

Die dritte Phase, die Lähmungsphase, die schließlich mit dem Zusammenbruch der gesamten Pflanze endet, verläuft beim Lycomarasmin im wesentlichen gleich wie beim Komplexon III. Welche besonderen funktionellen Störungen diesen letalen Abschluß des gesamten Vergiftungsvorganges begleiten, ist noch unbekannt.

§ 2. Die identische Störung der Wasserbilanz durch den äquimolaren Komplexon-III- und Lycomarasmin-Eisen-Komplex

Die Tomatenpflanzen zeigen bei der Vergiftung durch den äquimolaren Komplexon-III-Eisen-Komplex und durch den äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex visuell dasselbe Schädigungsbild. Die Schädigungssymptome lassen sich also nicht voneinander unterscheiden. In beiden Fällen bleiben die Stengel und Blattstiele bis zum Versuchsende praktisch gesprochen intakt; an den Blattspreiten treten nach etwa fünf bis acht Stunden die ersten Nekrosen auf; die Blattäderchen verfärben sich mehr und mehr braunviolett, und am Ende des Versuches sind große Teile der Blattspreiten abgestorben, dürr und papierdünn.

Aus dieser Identität des Krankheitsbildes möchten wir schließen, daß die äquimolaren Komplexon-III-Eisen- und Lycomarasmin-Eisen-Chelate die Tomatenpflanzen in ähnlicher Weise vergiften. Beide Komplexbildner bringen ein Übermaß von Eisen in löslicher Form in die Blattspreiten (verhindern also seine Ausfällung als Eisenhydroxyd usw. schon in den untersten Gefäßpartien des Stengels). Hier werden die abgesättigten bzw. übersättigten Eisenkomplexe zum Teil wieder gelöst, und zwar (wegen der Absättigung der beiden Chelatbildner) bei beiden Chelatbildnern in einem ähnlichen Ausmaß, so daß ihr unterschiedliches Komplexbildungsvermögen — ähnlich wie in Abb. 8 — nicht weiter in Erscheinung tritt; deshalb schädigen beide Chelatbildner die Tomatenpflanzen bei dieser Versuchsanordnung in einer ähnlichen Weise, nämlich einerseits durch Überschwemmung mit dem im

Übermaß in Freiheit gesetzten Eisen, und anderseits durch Komplexbildung mit anderen, stabileren Metallen.

In dieses Bild lassen sich nun auch die hier zur Diskussion stehenden Störungen der Wasserbilanz der Tomatenpflanzen durch die äquimolaren Chelatbildner-Eisen-Komplexe ungezwungen einordnen.

a) Auf Grund der soeben vorgetragenen Arbeitshypothese wird verständlich, warum der äquimolare Komplexon-III-Eisen-Komplex und der äquimolare Lycomarasmin-Eisen-Komplex denselben Typus der Wasserbilanzstörung der Tomatenpflanzen verursachen: sie greifen ja, unabhängig von der chemischen Konstitution des Chelatbildners, in einer ähnlichen Weise in das Stoffwechselgeschehen des Wirtes ein. Vielleicht bestehen zwischen den beiden Eisenchelaten kleine graduelle Unterschiede in der Zeit und im Ausmaß des Ablaufes der Wasserbilanzstörungen; doch konnten diese Nuancierungen wegen der großen individuellen Schwankungen nicht mit Sicherheit erfaßt werden.

b) Auf Grund unserer Arbeitshypothese wird es ferner verständlich, warum sowohl beim äquimolaren Komplexon-III- als beim äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex eine vorübergehende Übersteigerung des Wasserumsatzes der Tomatenpflanzen erfolgt. Wir nehmen ja an, daß diese Übersteigerung in irgendeiner Weise durch das im Übermaß in Freiheit gesetzte Eisen verursacht wird; und da beide Chelatbildner mit Eisen abgesättigt sind, so wird der Eisenspiegel im Innern der Protoplasten bei beiden Komplexen durch Abtausch, pH-Veränderungen usw. in einer ähnlichen Weise pathologisch überhöht.

c) Und drittens wird durch unsere Arbeitshypothese verständlich, warum das reine Lycomarasmin bei den Tomatenpflanzen denselben Typus der Wasserbilanzstörung verursacht wie der äquimloare Lycomarasmin-Eisen-Komplex; denn die auf den Transportwegen chelierten Eisenionen werden beim Lycomarasmin in den Blattgeweben verhältnismäßig leicht wieder in Freiheit gesetzt und führen deshalb in einer ähnlichen Weise wie beim vorgebildeten Lycomarasmin-Eisen-Komplex zu einer Überhöhung des Eisenspiegels im Plasma und zu einem Eisen-bedingten Paroxysmus der Wasserbilanzstörung. In dieses Bild würde auch passen, daß die Vergiftung der Tomatensprosse mit reinem Lycomarasmin im allgemeinen langsamer verläuft als mit dem vorgebildeten äquimolaren Lycomarasmin-Eisen-Komplex.

Wir glauben deshalb, daß in unserer Arbeitshypothese ein richtiger Kern steckt; doch muß, um ihn richtig zu erfassen, erst der Mechanismus der Eisen-bedingten Wasserbilanzstörungen besser bekannt sein.

Zusammenfassung

1. In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirkung steigender Zusätze von Eisenionen auf die Toxizität von Lycomarasmin für junge Tomatensprosse untersucht. Als Modellsubstanz eines Chelatbildners wurde das Dinatriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure, das unter dem Namen Komplexon III in den Handel gebracht wird, verwendet; denn es bildet, wie das Lycomarasmin, mit Eisen wasserlösliche Komplexe. Oxychinolin, das von Waggoner und Dimond (1953) als Vergleichssubstanz verwendet wird, ist hierfür nicht geeignet; denn es bildet mit Eisen wasser- und nicht lösliche Komplexe; die entsprechenden Schlußfolgerungen von Waggoner und Dimond fallen deshalb dahin.

2. Die pathogene Wirkung, welche die Eisenkomplexe eines Chelatbildners auf junge Tomatensprosse ausüben, wird durch die Wertigkeit des eingeführten Eisens (ob Ferro- oder Ferri-Ionen) nicht beeinflußt (Abb. 1). Die Schlußfolgerungen, die von Waggoner und Dimond (1953) auf Grund ihrer abweichenden Annahmen ziehen, fallen deshalb ebenfalls dahin.

3. Werden zu einer bestimmten Menge Komplexon III steigende Mengen von Eisen gegeben, so durchläuft die Kurve der an jungen Tomatensprossen ausgelösten Schädigungen ein Minimum (Abb. 2). Im suboptimalen Ast nimmt die Toxizität der Komplexon-III-Eisen-Komplexe mit steigender Absättigung ab; das Komplexon vermag die Eisenionen zu halten; sie treten deshalb im Krankheitsbild nicht in Erscheinung, sondern dieses wird ausschließlich durch den nichtabgesättigten Teil des Komplexons geprägt (Mangelschäden).

Im supraoptimalen Ast der Schädigungskurve vermag das Komplexon III das Eisen (das ja für sich allein nicht wanderungsfähig wäre) wohl noch zu transportieren (Vehikeleffekt), aber er vermag es allmählich nicht mehr zu halten. Der kritische Punkt liegt bei einem Chelierungsverhältnis von 15 bis 19 Milliäquivalenten. Oberhalb dieses Bereiches wird das Eisen im Blattwerk durch die zelleigenen Chelatbildner und durch andere Metalle sogleich wieder abgelöst; die Symptome der Komplexonschädigung werden deshalb durch diejenigen der Eisenvergiftung überlagert (Überschwemmungsschäden).

4. Werden zu einer bestimmten Menge Lycomarasmin steigende Mengen von Eisen gegeben, so steigt seine Toxizität bis auf rund den zehnfachen Betrag. Der Umschlag von den Symptomen der Lycomarasminschädigung zu den Symptomen der Eisenvergiftung erfolgt wegen des geringeren Bindungsvermögens des Lycomarasmins schon bei einem Chelierungsverhältnis von 0,9 bis 1,3 Milliäquivalenten. Die Schädigungskurve durchläuft jedoch kein deutliches Minimum, zeigt aber unterhalb der Chelierungsstufen von zwei Milliäquivalenten eigenartige Störungen. Es wird vermutet, daß das wirtseigene Eisen, das unterwegs in den Stengeln usw. aufgenommen wurde, den

Minimumeffekt überdeckt. Wenn diese Auffassung richtig ist, so muß der Minimumeffekt auch beim Lycomarasmin eintreten, wenn ihm steigende Mengen von Metallionen angelagert werden, welche stabilere Komplexe bilden als Eisen; dies ist, wie wir in unserer nächsten Mitteilung zeigen werden, tatsächlich der Fall.

5. Wird eine bestimmte Eisendosis mit steigenden Mengen Komplexon III bzw. Lycomarasmin cheliert, so verlaufen die Kurven der an jungen Tomatensprossen ausgelösten Schädigungen bei beiden Chelatbildnern in quantitativer Beziehung gleich. Bei geringen Zusätzen, also bei starker Absättigung des Chelatbildners, wird das Eisen in den Blättern gleich wieder abgelöst (horizontaler Ast der Abb. 3 und 6). Werden der Eisenchloridlösung größere Mengen des Chelatbildners zugesetzt, so beginnt die Schädigungskurve zu steigen. Das Komplexon III vermag bei Absättigungen unterhalb 14 Milliäquivalenten das angelagerte Eisen zu halten; die Symptome der Eisenvergiftung verschwinden deshalb, und es bleiben nur die Symptome der Komplexonschädigung bestehen. Das Lycomarasmin vermag dagegen wegen seines geringeren Bindungsvermögens das Eisen bis zu einer Absättigung von vier Milliäquivalenten hinunter n i c h t zu halten; es wirkt deshalb in doppelter Hinsicht pathogen, 1. durch das eingeführte und wieder abgelöste Eisen, und 2. (da es durch die Ablösung des Eisens wieder regeneriert wurde) unmittelbar wieder als selbständiger Chelatbildner.

In beiden Fällen wird also die pathogene Wirkung der Chelatbildner-Eisen-Komplexe nicht durch die absolute Eisenmenge oder durch die absolute Menge des Chelatbildners bestimmt, sondern durch das Chelierungsverhältnis Eisen : Chelatbildner.

6. Das stärkere Komplexbildungsvermögen des Komplexons III (verglichen mit Lycomarasmin) bleibt auch im Innern der Tomatensprosse bestehen; denn bei gleicher Absättigung treten beim Komplexon III die Eisenschäden später und schwächer auf als beim Lycomarasmin (Abb. 7). Wenn ferner abgesättigte Eisenkomplexe der beiden Chelatbildner in die Tomatensprosse eingeführt werden, so sind die Eisenschäden beim abgesättigten Komplexon-III-Eisen-Komplex kleiner als beim abgesättigten Lycomarasmin-Eisen-Komplex (Abb. 8).

7. Das reine Komplexon III verursacht im Transpirationsversuch einen anderen Typus der Störung des Wasserhaushaltes (Zweiphasentypus; Abb. 9) als das Lycomarasmin; denn es vermag wegen seines größeren Bindungsvermögens die zu Beginn der Vergiftung chelierten Metalle zu halten; die Komplexbildung geht deshalb stetig weiter, und auf die Schockphase folgt unmittelbar die Lähmungsphase. Beim Lycomarasmin werden dagegen die Eisenkomplexe wieder gelöst; neben den Schädigungen durch Überschwemmung werden deshalb gleichzeitig auch Mangelschäden durch Entzug von Metallionen, welche stabilere Komplexe bilden als Eisen, ausgelöst; diese

gegenläufigen Schädigungen führen zu einer vorübergehenden Erhöhung der Permeabilität des Plasmas und seiner Grenzschichten, welche in der vorübergehenden Übersteigerung des Wasserumsatzes ihren Ausdruck findet. Wenn diese Auffassung richtig ist, so müssen der abgesättigte Lycomarasmin-Eisen-Komplex und der abgesättigte Komplexon III-Eisen-Komplex denselben Typus der Wasserbilanzstörung auslösen wie das reine Lycomarasmin; dies ist tatsächlich der Fall.

Summary

On the chelating action of some wilting toxins. III.

The changes in toxicity due to increasing saturation of the chelating agent with iron-ions

1. Since lycomarasmin, on the basis of its chemical configuration, can be predicted to be a chelating agent (Deuel, 1954), the present study has been undertaken to investigate the effect of increasing amounts of iron-ions on the toxicity of chelating agents for young tomato cuttings. As a model chelating agent, the disodium salt of ethylendiamintetracetic acid, known in commerce as komplexon III, has been used since, like lycomarasmin, it forms water-*soluble* complexes with iron. Oxyquinoline which has been used by Waggoner and Dimond (1953) as a model substance, is less suitable for such purposes because it forms water-*insoluble* complexes with iron. For this reason the conclusions of Waggoner and Dimond appear less convincing.

2. The pathogenic effect exercised by the iron-complex of a chelating agent on the tomato cuttings is not influenced by the *valency of the iron-ions* (either ferro-or ferri-ions, fig. 1). The conclusions to which Waggoner and Dimond (1953) arrive on the basis of their conflicting assumptions seem therefore to be less convincing.

3. When iron is added in increasing amounts to a given quantity of *komplexon III,* its injurious effect on tomato cuttings may be represented by a minimum curve (fig. 2). In the sub-optimal zone of this curve, the injurious action of komplexon III decreases with increasing saturation by iron-ions; in this area the komplexon is able to fix the iron-ions, so that the latter do not play any rôle in the production of disease symptoms. The symptoms are, therefore, entirely due to the still unsaturated part of the komplexon, which, by chelating metal-ions, causes deficiency injuries.

In the super-optimal zone of this curve, komplexon III may carry along the iron, which by itself is not transportable (vehicle effect), but gradually becomes more and more incapable of retaining it in the leaf tissues. The critical limit of this retention capacity lies at a chelating ratio of 15—19 milliaequivalents. In excess of this range any transported iron is

again exchanged in the cells of the leaves by stronger-acting chelating agents and metals. Thus, the symptoms of iron poisoning become superimposed on those of the komplexon injury (flooding injuries).

4. When increasing amounts of iron are added to a given quantity of *lycomarasmin*, its toxicity increases up to tenfold. As the binding capacity of lycomarasmin is lower than that of komplexon III, the change from the symptoms of lycomarasmin injury to those of iron injury occurs already at a chelating ratio of 0.9—1.3 milliaequivalents. Although the injury curve does not run through a clear minimum, it shows peculiar irregularities at chelation ratios below 2 milliaequivalents (table 6 and fig. 5). It is presumed that the minimum effect is hidden by the naturally occuring iron, which the lycomarasmin has taken up from the tissues of the stems, etc., on its way to the leaves. Since komplexon III is a strong chelating agent (the iron injuries appear here only when the iron dose exceeds 4 mg per kg fresh weight of plants), the small quota of iron furnished by the host plant is of no importance. In the case of lycomarasmin, however, the critical range for the appearance of iron symptoms is 100times lower, viz. 0.04 mg per kg of live weight. The quota of natural iron which was chelated in the stem, etc., is therefore large enough to make the minimum effect disappear. If this assumption be correct, we should find a minimum effect when increasing amounts of other metal-ions, capable of forming more stable complexes than iron, are added to lycomarasmin. As will be seen in our next communication, the assumption is valid.

5. If a given amount of iron is chelated with increasing amounts of komplexon III or lycomarasmin, the curves of the injuries caused on tomato cuttings are identical (fig. 3 and 6). When very small quantities of the chelating agents are added, these are very saturated and the iron is, therefore, again liberated in the leaves (horizontal branch of fig. 3 and 6). When larger amounts of the chelating agents are added to the solution of iron chloride, the injury curve begins to ascend. The *komplexon III* is now capable of retaining the iron at saturation ranges below 14 milliaequivalents and hence the symptoms of iron-toxicity disappear and only those of komplexon injury remain. On the other hand, *lycomarasmin*, owing to its lower chelating power, is incapable of retaining more than 4 milliaequivalents of iron and, therefore, acts pathogenically in two ways, viz., 1. by carrying the iron, which is set free later, and 2. as a direct chelating agent (since it is regenerated by the setting free of the iron).

In both cases, therefore, the pathogenic effect of the chelating agent-iron-complex is determinded neither by the absolute amount of iron nor by the absolute quantity of the chelating agent, but by the chelation ratio of iron: chelating agent.

6. The stronger chelating power of komplexon III, as compared with lycomarasmin, persists also in the interior of the tomato cuttings. At the same degree of saturation, the symptoms of iron injury appear later and weaker in the case of komplexon III than with lycomarasmin (fig. 7). Further, when saturated iron-complexes of both chelating agents are introduced in the tomato cuttings, the symptoms of iron injury appear less severe in the case of the komplexon III-iron-complex than of the lycomarasmin-iron-complex (fig. 8).

7. In transpiration experiments, the komplexon III by itself produces a different type of disturbance of the water balance (biphasic type, fig. 9) than lycomarasmin (triphasic type; GÄUMANN, 1951, fig. 460). Due to its greater chelating power, komplexon III is able to hold the metals which it chelated at the beginning of the poisoning period. The complex formation, therefore, goes steadily farther and the shock phase is immediately followed by the paralysis phase. In the case of lycomarasmin, on the other hand, the primarily formed iron-complexes are again broken down. Therefore two types of injuries are caused simultaneously: flooding injuries by the iron, which is set free, and deficiency injuries due to the withdrawl of those metal-ions which form more stable complexes than iron. These reciprocal injuries lead to a transient rise in the permeability of the plasma and its limiting layers with a consequent rise in the water turnover. If this assumption be correct, the saturated lycomarasmin-iron-complex and the saturated komplexon III-iron-complex must produce the same type of disturbance of the water balance as pure lycomarasmin; this is actually the case (GÄUMANN, KERN and SAUTHOFF, 1952; fig. 10 of this communication).

Literaturverzeichnis

DEUEL, H., 1954: Über Störungen des Spurenelementhaushaltes der Pflanzen durch Welketoxine. Phytopath. Z. **21**, 337—348.

GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Birkhäuser, Basel, 681 S.

— — und JAAG, O., 1947: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I—III. Ber. schweiz. Bot. Ges. **57**, 3—34, 132—148, 227—241.

— — u. — —, 1950: Über das toxigene und das physikalisch induzierte Welken. Phytopath. Z. **16**, 226—256.

— —, KERN, H. und SAUTHOFF, W., 1952: Untersuchungen über zwei Welketoxine. Phytopath. Z. **18**, 404—415.

— — et NAEF-ROTH, ST., 1954: De l'influence des ions ferriques sur l'effet pathogène des toxines de flétrissement. C. R. Acad. sc. Paris **238**, 541—544.

— — u. — —, 1954: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine I. Phytopath. Z. **21**, 349—366.

Gäumann, E. u. Naef-Roth, St.: Die Dosis-Effekt-Beziehungen bei Lycomarasmin und Komplexon III. l. c. **23**, 141—160.

— — u. — —, 1955: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine II. Die Verschiebungen der Toxizität durch steigende Zusätze von Asche aus jungen Tomatensprossen. l. c. **23**, 147—160.

— —, — — und Miescher, G., 1950: Untersuchungen über das Lycomarasmin. l. c. **16**, 257—288.

Kunz, R., 1952: Die Wirkungsweise von *Bacterium solanacearum* E. F. S., dem Erreger der tropischen Schleimkrankheit des Tabaks, auf *Solanum lycopersicum* L. l. c. **20**, 89—112.

Waggoner, P. E. and Dimond, A. E., 1953: Role of chelation in causing and inhibiting the toxicity of Lycomarasmin. Phytopathology **43**, 281—284.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Virusserologie, Braunschweig

Virusgehalt von Tabakpflanzen bei Mischinfektionen durch Kartoffel-X- und -Y-Virus[1])

Von

R. Bercks

Mit 7 Abbildungen

Einleitung

Im Jahre 1950 berichtete A. F. Ross (5), daß mit X- und Y-Virus infizierte Kartoffelpflanzen weit mehr X-Virus enthalten können als Pflanzen, die allein mit dem X-Virus verseucht sind. Zwei Jahre später teilte der gleiche Verfasser, gemeinsam mit Rochow und Siegel (6) weitere, an mischinfiziertem Tabak gewonnene Ergebnisse mit. In mischinfizierten Blättern mit starken Symptomen war die X-Viruskonzentration annähernd zehnmal so hoch wie in den Kontrollen. Leider finden sich in den beiden kurzen Veröffentlichungen keine näheren Angaben über die Versuchsanstellung[2]).

Die Versuche berühren ein allgemeines Problem der Virusforschung. Bekanntlich können Mischinfektionen mit verschiedenen Virusarten die Kartoffel wie auch andere Kulturpflanzen erheblich stärker schädigen als Infektionen durch ein einziges Virus. Andererseits gibt es auch Fälle, bei denen als Folge von Mischinfektionen keine schwere Erkrankung, sondern teilweise sogar eine Abschwächung der Symptome auftritt. Bennett (1) und Köhler (4) haben kürzlich die Frage der gegenseitigen Beeinflussung verschiedener Virusarten zusammenfassend behandelt, so daß hier auf diese Darstellungen verwiesen werden kann. Neuerdings berichtet Zachos (7) über eine Steigerung der X-Viruskonzentration in Tomaten bei Mischinfektion mit dem Tabakmosaikvirus.

Eigene Untersuchungen wurden zunächst ohne Kenntnis der beiden erstgenannten Mitteilungen eingeleitet. Sie sollten einen Beitrag zu der Frage liefern, ob eine Kombination von X- und Y-Virus allgemein eine Erhöhung des einen oder anderen Virusanteils zur Folge hat und dadurch die u. U. starke Schädigung der Pflanzen verursacht wird.

[1]) Über die Ergebnisse wurde bereits am 25. 6. 1954 auf der second conference on potato virus diseases in Lisse-Wageningen (Holland) kurz berichtet.

[2]) Während der Drucklegung erschien eine ausführliche Arbeit von W. F. Rochow und A. Frank Ross (Virology 1, 10—27, 1955), auf die leider nur hingewiesen werden kann.

Material und Methode

Im Laufe der Versuche erwies es sich bald als zweckmäßig, die Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten durchzuführen. Insgesamt wurden vom Herbst 1952 bis Ende des Jahres 1953 fünf Versuchsreihen angesetzt. Als Versuchsmaterial dienten die von KÖHLER isolierten Stämme H 19 m (X-Virus) und DJ (Y-Virus). In einer Versuchsreihe wurden zusätzlich die KÖHLERschen Stämme Bm (X) und GA (Y) verwendet. Als Wirtspflanze wählte ich aus methodischen Gründen wie ROSS, ROCHOW und SIEGEL (6) Tabak, der im Vierblattstadium und in einem Falle außerdem noch in einem älteren Stadium an jeweils zwei Blättern beimpft wurde. Zur Infektion diente Blattpreßsaft von X-viruskranken Tabakpflanzen in der Verdünnung 1 : 20 bzw. von Y-kranken Pflanzen in der Verdünnung 1 : 10. In einem besonders erwähnten Versuch wurden für das X-Virus andere Verdünnungen verwendet. Die Beimpfung der Pflanzen erfolgte bei einem Teil mit einem Gemisch der beiden Viren (im folgenden auch als XY-Pflanzen bezeichnet), bei einem anderen Teil zur Kontrolle nur mit X-Virus (X-Pflanzen) bzw. Y-Virus (Y-Pflanzen). Der Einfluß der Mischinfektion auf die Pflanzengröße wurde in cm gemessen. Die Prüfung der Viruskonzentration (im folgenden auch unter der Bezeichnung K) erfolgte durch serologische Titerbestimmungen für den Preßsaft jedes einzelnen Blattes und nur zu einem kleinen Teil aus technischen Gründen von zwei oder drei Blättern gemeinsam. Darüber hinaus wurde in den meisten Fällen versucht, wenigstens annähernd den absoluten Virusgehalt (SE) zu bestimmen. Dazu wurden die in ccm gemessenen Preßsaftmengen jeden Blattes mit dem jeweiligen Titer multipliziert und auf diese Weise sogenannte Serumeinheiten erhalten. Da die Gewinnung des Blattsaftes mittels der benutzten Handpressen nicht exakt ist, können kleinere Unterschiede zwischen den serologischen Einheiten verschiedener Blätter bei der Auswertung der Versuche vernachlässigt werden.

Experimenteller Teil

A. Einfluß der Mischinfektion auf die Pflanzengröße

Die Wirkung der Viren auf das Wachstum des Tabaks (Samsun) war je nach der Jahreszeit unterschiedlich. Abb. 1 zeigt im Oktober 1953 beimpfte Pflanzen sechs Wochen nach diesem Zeitpunkt. Die Wachstumshemmung der XY-Pflanzen war außerordentlich groß, während die X-Pflanzen weniger stark und die Y-Pflanzen am geringsten geschädigt wurden. Abb. 2 zeigt im Juli 1953 beimpfte Pflanzen fünf Wochen nach der Infektion. Die Mischinfektion bewirkte in diesem Falle eine weniger starke Wachstumsdepression. Immerhin ist auch hier ein deutlicher Größenunterschied zwischen den XY-Pflanzen und den Kontrollen zu bemerken. Die X- und Y-Pflanzen unterschieden sich dagegen nur sehr wenig. Die in Tabelle 1 zusammengestellten Werte zeigen für weitere Versuche ähnliche Resultate. Im Spätherbst oder Winter mit dem Virusgemisch durchgeführte Infektionen schä-

Abb. 1. Samsun-Tabak.
Impfung: Oktober 1953 mit (von l. nach r.) X + Y, X, Y.
Aufnahme: Sechs Wochen später

Abb. 2. Samsun-Tabak.
Impfung: Juli 1953 mit (von l. nach r.) X + Y, X, Y.
Aufnahme: Fünf Wochen später

digten viel stärker als die im Frühling bzw. Sommer vorgenommenen Beimpfungen. Besonders deutlich geht das aus den Prozentzahlen der Tabelle hervor.

Tabelle 1

Tag der Beimpfung	Tage nach der Beimpfung	Pflanzen infiziert mit Virus	
		X	X + Y
4. 11. 52	77	39 cm	13 cm 33 %*
11. 12. 52	74	30,5 cm	13 cm 43 %
16. 3. 53	77	97 cm	77,5 cm 80 %
28. 7. 53	80	82,5 cm	58 cm 70 %
5. 10. 53	79	60,5 cm	13 cm 21 %

* Prozentuale Größe (Größe der X-virushaltigen Pflanzen = 100).

KÖHLER (3) hat im Jahre 1934 mitgeteilt, daß das Spitzenwachstum bei Tabakpflanzen, die mit einem Gemisch von X- und Y-Virus beimpft waren, weiterging und schließlich bei den oberen Blättern insofern eine Wiedergesundung eintrat, als nur noch Symptome des X-Virus auftraten. Ein solches Verhalten der Pflanze wurde in den eigenen Versuchen nicht beobachtet. Diese Unterschiede sind vielleicht zum Teil damit zu erklären, daß mit verschiedenen Virusstämmen gearbeitet wurde.

B. Untersuchungen über den Virusgehalt

1. Versuchsreihe

Die Beimpfung der Pflanzen erfolgte im November 1952. Die Untersuchung wurde vom 9. bis 88. Tage nach der Beimpfung im Abstand von drei bis sieben Tagen durchgeführt. Dabei zeigte sich hinsichtlich des X-Virus [Abb. 3[1]), Mittelwerte von zwei oder drei Pflanzen], daß die Konzentration in den XY-Pflanzen bis zum 23. Tage zumindest für den Preßsaft einiger Blätter deutlich höher war als in den X-Pflanzen. Nach 30 bis 43 Tagen war K in beiden Pflanzengruppen annähernd gleich. Später traten einige nicht auswertbare Unterschiede auf. Gegen Ende der Versuchszeit sank K bei beiden Infektionsgruppen in gleicher Weise ab, wie die Kurven für die nach 77 Tagen untersuchten Pflanzen ausweisen.

Das Y-Virus erreicht im allgemeinen gegenüber dem X-Virus nur eine verhältnismäßig geringe Konzentration. Sie war in den XY- und den Y-Pflanzen kaum verschieden. Lediglich nach 16 Tagen (Abb. 3) wurden etwas größere Unterschiede beobachtet, die aber innerhalb der Fehlergrenze liegen können.

2. Versuchsreihe

Die Pflanzen wurden im Dezember 1952 beimpft. Die Untersuchung erfolgte nach 30 bis 167 Tagen. Die Versuchszeit wurde so weit ausgedehnt,

[1]) Bei sämtlichen Versuchen stellen die Blattnummern 1 u. 2 die beimpften Blätter dar.

um gegebenenfalls erst zu einem späten Zeitpunkt auftretende Unterschiede zu erfassen. Ferner sollte festgestellt werden, ob das Verhältnis zwischen X- und Y-Virus in dem zur Impfung benutzten Preßsaft die Ergebnisse beeinflußt. Dazu wurde der X-virushaltige Saft 1 : 40 und 1 : 4000, der Y-Virus enthaltende Saft in allen Fällen 1 : 20 verdünnt. Das unterschiedliche Verhältnis der beiden Viren im Impfmaterial hatte während der Versuchszeit keinen Einfluß.

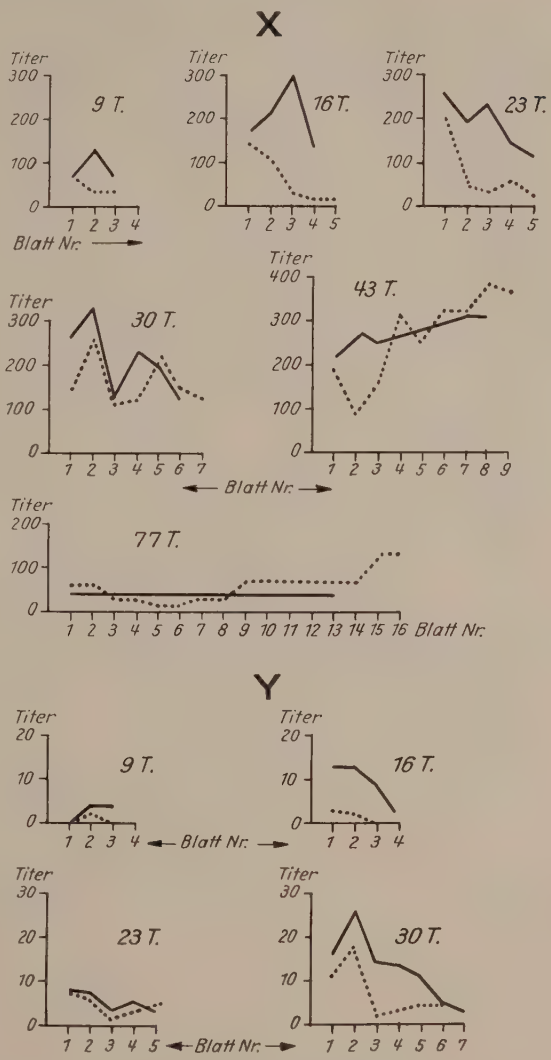


Abb. 3 (1. Versuchsreihe).
Ausgezogene Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in mischinfizierten Pflanzen.
Punktierte Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in Kontrollpflanzen

Die Konzentration des X-Virus war in den Blättern der XY-Pflanzen nach 37 Tagen (s. Abb. 4, Mittelwerte von sechs Pflanzen) etwas höher als bei den Kontrollen. Nach 58 Tagen fiel sie stark ab. Im Frühjahr, als der Tabak wieder besser wuchs, nahm sie zu, und zwar bei allen Pflanzen bis gegen Ende des Versuchs ungefähr in gleicher Weise. Erst als die X-Pflanzen nach etwa 107 Tagen zu blühen begannen, stieg K stark an und lag zum Teil weit über den nicht zur Blüte gekommenen XY-Pflanzen, die ungefähr nur halb so groß waren wie die X-Pflanzen.

Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man SE (als Maß für den absoluten Virusgehalt) berücksichtigt. In Tabelle 2 sind die Serumeinheiten je Pflanze*) und je Blatt sowie auch K (= Titer) je Pflanze**) und je Blatt aufgeführt. Zu beachten ist, daß die für die Blätter angegebenen Werte den Durchschnitt der zum Teil sehr unterschiedlichen Werte für die einzelnen Blätter darstellen. Der Tabelle ist zu entnehmen, daß SE der X-Pflanzen*) höher lag als bei den XY-Pflanzen, während K in beiden Gruppen bis zu 44 Tagen etwa gleich war. SE je Blatt war bei den X-Pflanzen ebenfalls meistens höher als bei den XY-Pflanzen, und zwar auch dann, wenn K in den letzten größer war. Die Erklärung für diese Tatsache liegt darin, daß die X-Pflanzen besser wuchsen, d. h. mehr Blätter entwickelten und die Blätter größer waren als bei den XY-Pflanzen, so daß Konzentrationsunterschiede durch die größere Blattmasse u. U. mehr als ausgeglichen wurden.

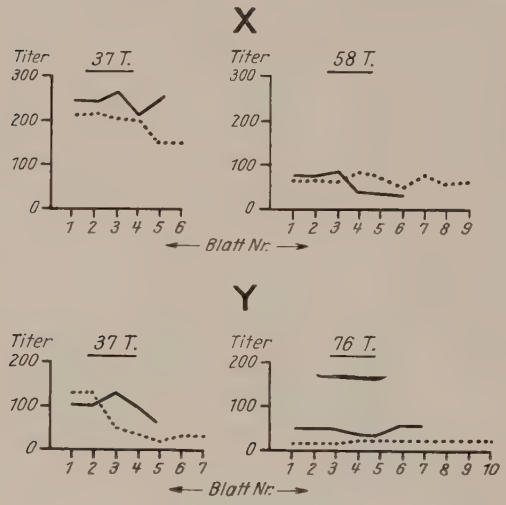


Abb. 4 (2. Versuchsreihe).
Ausgezogene Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in mischinfizierten Pflanzen.
Punktierte Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in Kontrollpflanzen

Tabelle 2

Tage nach der Infektion	Infektion mit Virus	Größe der Pflanzen in cm	X-Serumeinheiten (SE)		Titer (K)	
			je Pflanze	je Blatt	je Pflanze	je Blatt
37	X	10	566	72	1327	169
	X + Y	5	328	62	1379	258
44	X	12	405	52	775	97
	X + Y	6	208	39	793	149
58	X	17	440	44	680	68
	X + Y	8	117	18	376	58
76	X	31	575	48	472	39
	X + Y	13	270	30	288	32

*) = Summe der Serumeinheiten je Blatt.
**) = Summe der Titer je Blatt.

Hinsichtlich des Y-Virus lagen die Verhältnisse zunächst (Abb. 4, Kurve 3 und 4) ähnlich wie beim X-Virus, nur mit dem schon erwähnten Unterschied, daß die Viruskonzentration allgemein erheblich geringer war. Nach 86 Tagen nahm K in den XY-Pflanzen zu, während sie in den Y-Pflanzen noch niedrig blieb. Bei diesen wurde erst zur Zeit der Blütenbildung ein Anstieg bemerkt, der aber keine höheren Werte als bei den nicht blühenden XY-Pflanzen ergab.

3. Versuchsreihe

Ein Teil der Pflanzen wurde im März 1953 wie üblich beimpft. Die Infektion einer zweiten Serie gleichen Alters erfolgte erst im April bei einer Pflanzengröße von ungefähr 60 cm an Blättern, die sich in einer Höhe von etwa 40 cm befanden. Damit sollte geprüft werden, ob sich Früh- und Spätinfektionen hinsichtlich unserer Fragestellung unterschiedlich verhielten.

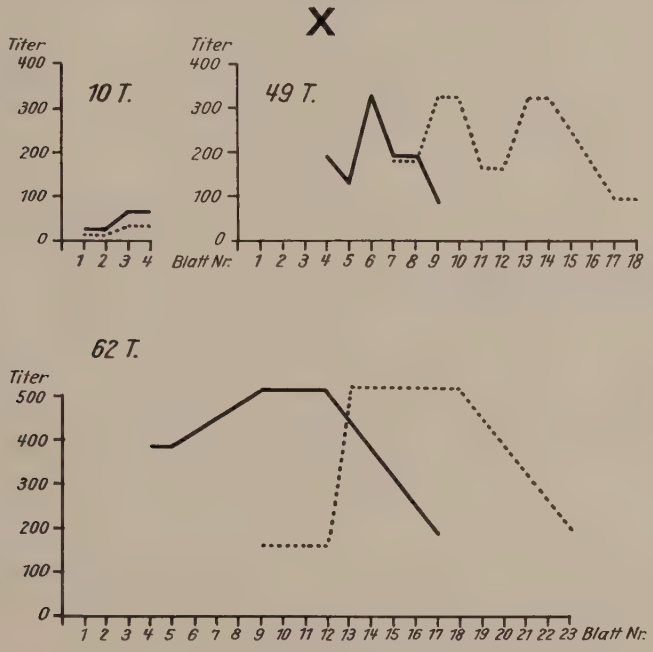


Abb. 5 (3. Versuchsreihe).
Ausgezogene Kurve = Konzentration des X-Virus in mischinfizierten Pflanzen
Punktierte Kurve = Konzentration des X-Virus
in Kontrollpflanzen

In der ersten Gruppe traten nach zehn Tagen bezüglich des X-Virus bei noch geringer Konzentration auch nur geringe Unterschiede auf (Abb. 5). Nach 49 und 62 Tagen war der höchste erreichte Wert bei den XY- und

X-Pflanzen gleich. Allerdings wurde er bei ganz verschiedenen Blättern beobachtet. Wie schon gezeigt, wuchsen die X- erheblich schneller als die XY-Pflanzen. Als Folge davon starben die älteren Blätter eher ab als die der langsam wachsenden XY-Pflanzen, so daß die vorhandenen Blätter nicht ohne weiteres vergleichbar waren.

Die X-Pflanzen kamen nach ungefähr 75 Tagen zur Blütenbildung; damit verbunden war wiederum eine Erhöhung der Viruskonzentration.

Tabelle 3 zeigt, daß sowohl SE als auch K nach zehn Tagen bei den X- niedriger als bei den XY-Pflanzen lagen. Der Grund für das gleichsinnige Verhalten dürfte darin zu suchen sein, daß zu diesem Zeitpunkt noch keine Unterschiede in der Größe der Pflanzen und der Blätter auftraten.

Tabelle 3

Tage nach der Infektion	Infektion mit Virus	Größe der Pflanzen in cm	X-Serumeinheiten (SE)		Titer (K)	
			je Pflanze	je Blatt	je Pflanze	je Blatt
10	X	7	114	25	112	25
	X + Y	7	234	52	208	46
49	X	58	8281	690	3200	267
	X + Y	37	4252	500	1648	194

Bezüglich des Y-Virus wurden keine besonderen Unterschiede beobachtet; auf eine kurvenmäßige Darstellung konnte aus diesem Grunde verzichtet werden. Der Wachstumsverlauf war auch hier bei den X- und den XY-Pflanzen so verschieden, daß bei älteren Pflanzen kaum noch vergleichbare Blätter vorhanden waren.

Die zu einem späteren Zeitpunkt infizierten XY-Pflanzen der zweiten Serie wurden in ihrem Wachstum nicht mehr wesentlich gestört. Sie kamen ebenso wie die X-Pflanzen zur Blütenbildung. Bei den X-Pflanzen trat zur Zeit der Blüte eine starke Zunahme von K auf, die bei den XY-Pflanzen ausblieb oder zumindest nicht so groß war.

Das Y-Virus konnte sich in den Y-Pflanzen verhältnismäßig gut vermehren, jedenfalls erreichte es während der Blüte eine sonst nicht in diesem Ausmaß beobachtete Konzentration. Nach der Blüte sank K sowohl bei den eben genannten als auch bei den XY-Pflanzen ab.

4. Versuchsreihe

Die Pflanzen wurden im Juli 1953 beimpft und nach 6 bis 134 Tagen untersucht. Nach neun Tagen (Abb. 6) war die Konzentration des X-Virus in den XY-Pflanzen gegenüber den X-Pflanzen erhöht. Nach 23 Tagen und später konnten keine deutlichen Differenzen mehr erkannt werden, wobei,

wie in der vorherigen Versuchsreihe, auf das sich immer stärker auswirkende unterschiedliche Wachstum der beiden Gruppen hinzuweisen ist.

In Tabelle 4 sind aus der gesamten Versuchsreihe einige Werte für SE und K zusammengestellt. Nach sechs bzw. neun Tagen waren die X-Pflanzen schon größer als die XY-Pflanzen. Diese Größenzunahme bezog sich aber im wesentlichen auf den Stengel, während die Blattmasse nicht oder kaum erhöht war. Infolgedessen gehen die noch niedrigen Werte für SE und K parallel. Nach 13 Tagen war SE (sowohl auf Pflanze als auch auf Blatt bezogen) bei den X- etwas höher als bei den XY-Pflanzen, während sich K umgekehrt verhielt. Dieser Unterschied war nach 16 Tagen noch stärker ausgeprägt. In der Folgezeit überwog SE der X-Pflanzen in der Regel den der XY-Pflanzen eindeutig, während sich K nicht immer so verhielt wie in den weiteren in der Tabelle angeführten Fällen.

Tabelle 4

Tage nach der Infektion	Infektion mit Virus	Größe der Pflanzen in cm	X-Serumeinheiten (SE)		Titer (K)	
			je Pflanze	je Blatt	je Pflanze	je Blatt
6	X	9	12	4	8	3
	X + Y	6	53	18	50	17
9	X	8	53	18	37	12
	X + Y	5	386	129	224	75
13	X	13	588	131	264	59
	X + Y	10	433	108	304	76
16	X	14	1530	306	688	138
	X + Y	10	1213	269	1056	235
23	X	28	3728	466	1312	164
	X + Y	17	639	142	378	84
31	X	31	1203	172	672	96
	X + Y	20	801	146	432	79

Für das Y-Virus konnten während der ganzen Versuchszeit nur unwesentliche Unterschiede für K beobachtet werden, wie die in Abb. 6 wiedergegebenen Kurven erkennen lassen.

5. Versuchsreihe

Die Pflanzen wurden im Oktober 1953 beimpft. Nach neun Tagen (Abb. 7) ließ sich in den beiden jüngsten Blättern der XY- gegenüber den X-Pflanzen eine erhöhte X-Viruskonzentration beobachten. Nach 15 Tagen wurden keine Unterschiede mehr festgestellt. Erst nach 50 bis 70 Tagen war die Konzentration in den XY-Pflanzen zum Teil wieder höher. Da infolge

des unterschiedlichen Wachstums der beiden Pflanzengruppen ein direkter Vergleich der Blätter kaum möglich ist, wurde auf eine kurvenmäßige Darstellung dieser Befunde verzichtet. Zu einem noch späteren Zeitpunkt glichen sich übrigens die Konzentrationsunterschiede wieder aus.

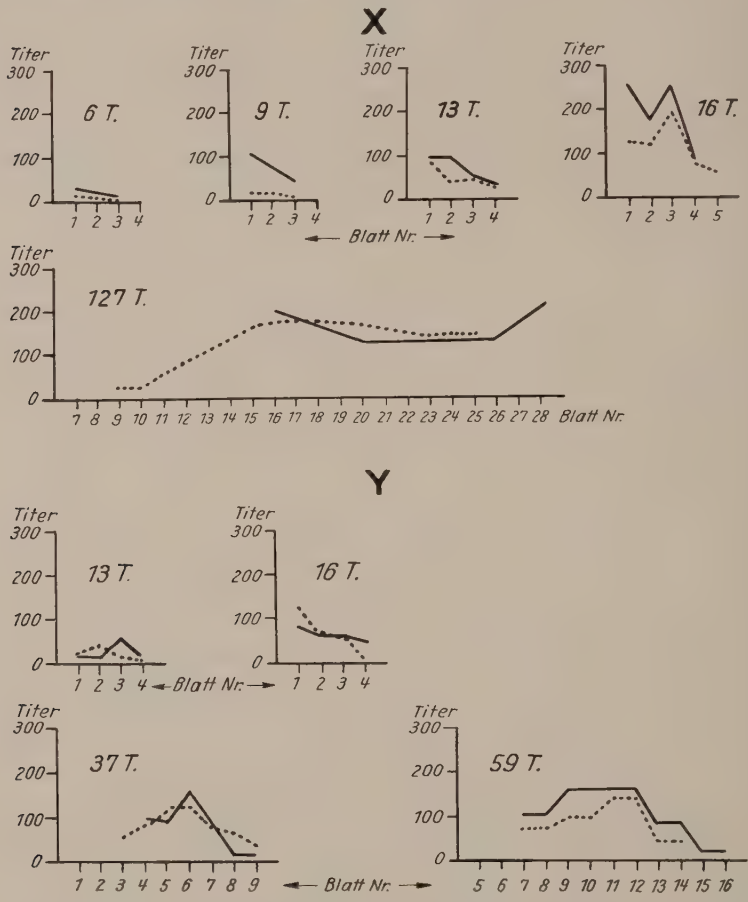


Abb. 6 (4. Versuchsreihe).
Ausgezogene Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in mischinfizierten Pflanzen.
Punktierte Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in Kontrollpflanzen

Der Tabelle 5 ist zu entnehmen, daß SE nach 15 Tagen bei den X- größer als bei den XY-Pflanzen war, während K je Blatt keine Unterschiede aufwies. Nach 29 Tagen lagen, nur etwas verstärkt, etwa die gleichen Verhältnisse vor. Später verhielten sich SE und K je Blatt im wesentlichen gegensätzlich.

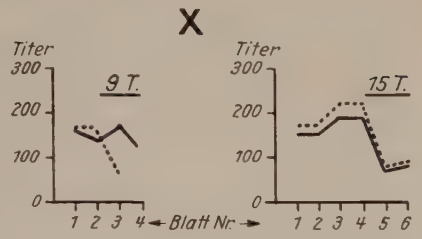


Abb. 7 (5. Versuchsreihe)
Ausgezogene Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in mischinfizierten Pflanzen.
Punktierte Kurve = Konzentration des X- bzw. Y-Virus in Kontrollpflanzen

Tabelle 5

Tage nach der Infektion	Infektion mit Virus	Größe der Pflanzen in cm	X-Serumeinheiten (SE)		Titer (K)	
			je Pflanze	je Blatt	je Pflanze	je Blatt
9	X	12	410	91	472	105
	X + Y	6	472	105	616	137
15	X	14	998	174	912	159
	X + Y	9	736	140	848	162
29	X	23	1091	208	832	158
	X + Y	16	565	113	800	160
36	X	30	1125	205	832	151
	X + Y	14	772	154	1088	218
51	X	42	1029	137	720	96
	X + Y	14	544	128	800	188
71	X	58	1455	182	1024	128
	X + Y	15	216	54	640	160

Die Konzentration des Y-Virus war bei den XY- und Y-Pflanzen im allgemeinen gleich, so daß sich eine Darstellung der Ergebnisse erübrigt.

Besprechung

Bei der Auswertung der Ergebnisse ist zunächst auf die Problematik der angewandten Methode zur Virusbestimmung hinzuweisen. Sie liegt in erster Linie darin, daß es wohl kaum gelingt, bei der Preßsaftgewinnung das Virus in aktiver Form restlos aus den Blättern zu extrahieren. Die von uns verwendeten Preßzangen reichen sicher nicht in allen Fällen dazu aus (2). Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Preßsäfte für den von uns angewandten serologischen Nachweis, wenn auch nur verhältnismäßig niedrigtourig, zentrifugiert werden. Hierbei können insofern Verluste auftreten, als an gröbere Zellbestandteile adsorbiertes Virus mit ausgeschleudert wird. Es sind demnach sowohl hinsichtlich der Konzentrationsbestimmung wie auch der Feststellung des absoluten Virusgehaltes Einschränkungen zu machen. Letztere dürften allerdings für unsere Fragestellung keine wesentliche Bedeutung haben, da

es immer nur auf den Vergleich zwischen den nur mit einem bzw. mit beiden Viren beimpften Pflanzen ankam. Die Genauigkeit der Methode hat jedoch auch aus anderen Gründen (z. B. individuelles Verhalten der Pflanzen) Grenzen, so daß geringe Unterschiede kaum gesichert sein dürften, obgleich wir stets mit mehreren Parallelen (bis zu sechs) gearbeitet haben.

Betrachtet man die Versuchsergebnisse unter diesen Vorbehalten, so ist aber doch festzustellen, daß die X-Viruskonzentration in jungen mischinfizierten Pflanzen zum Teil gegenüber den Kontrollen zeitweise erhöht war. Am deutlichsten waren diese Unterschiede in der ersten Versuchsreihe, während sie in der fünften nur nach neun Tagen in den beiden jüngsten Blättern auftraten. Beziehungen zwischen Konzentrationserhöhung des Virus und Pflanzenwachstum ließen sich, wie auch aus den zum Teil in die Tabellen aufgenommenen Zahlen für die Pflanzengröße zu ersehen ist, nicht erkennen. Die mischinfizierten Pflanzen aller Versuchsreihen blieben zunächst in etwa gleicher Weise im Wachstum zurück. Später traten (s. Tabelle 1) je nach Jahreszeit erhebliche Unterschiede auf. Aber auch diese großen Wachstumsdifferenzen ließen keinen Zusammenhang mit der Viruskonzentration erkennen.

Wir müssen also feststellen, daß bei XY-Pflanzen eine kurzfristige Erhöhung der X-Viruskonzentration auftreten kann und daß diese Erhöhung unter Umständen nur sehr gering ist. Auf jeden Fall stehen die beobachteten Konzentrationsänderungen nicht in der Weise mit der Schädigung der Pflanzen im Zusammenhang, daß eine Parallelität zwischen der Konzentration des X-Virus und dem Grad der Schädigung der mischinfizierten Pflanzen vorhanden ist. Gegen die Versuche und ihre Auswertung könnte unter Umständen eingewandt werden, daß der früheste Untersuchungstermin erst sechs bzw. neun Tage nach der Beimpfung lag und evtl. vorher vorhandene Konzentrationsunterschiede des X-Virus nicht erfaßt wurden. Dazu ist zu sagen, daß es auch mit anderen Methoden kaum möglich sein wird, einwandfreie Konzentrationsbestimmungen des X-Virus für ganze Blätter schon zu einem früheren Zeitpunkt durchzuführen. Aber selbst wenn das möglich wäre, ist nicht anzunehmen, daß wesentlich andere Konzentrationsunterschiede aufgedeckt werden könnten, als zu den von uns gewählten Terminen. Es wird also nach anderen Ursachen für die Wachstumsdepression zu suchen sein. Sie müssen, wie die in Tabelle 1 aufgeführten Prozentwerte für die Größe der mischinfizierten Pflanzen zeigen, stark durch Umweltfaktoren beeinflußt werden.

Im experimentellen Teil (Tabelle 2 bis 5) wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß sich der absolute Virusgehalt (SE) teilweise anders verhielt als die Konzentration (K). Er erreichte in den X-infizierten Pflanzen oft schon gleiche oder höhere Werte als in den mischinfizierten, wenn in den letzten die Konzentration noch erhöht war. Der Grund für diese Erscheinung war im wesentlichen der, daß die Blätter der X-Pflanzen größer waren und dadurch der Konzentrationsunterschied ausgeglichen oder teilweise sogar überkompensiert wurde, d. h. daß die Virusmenge je Blatt unter Umständen gleich war.

In dem einen Falle war das Virus auf eine größere und in dem anderen Falle auf eine kleinere Fläche verteilt. Aber auch der absolute Virusgehalt ließ keine Beziehung zur Schädigung der Pflanzen erkennen.

Die in einer Versuchsreihe zusätzlich verwendeten Virusstämme Bm (X) und GA (Y) verhielten sich wie die beiden anderen; aus diesem Grunde sind die Ergebnisse nicht in den experimentellen Teil aufgenommen worden.

Die Beobachtungen von Ross, Rochow und Siegel (6) stehen wahrscheinlich in keinem grundsätzlichen Gegensatz zu obigen Befunden. Unsere Ergebnisse haben genügend den modifizierenden Einfluß der Umwelt auf Pflanzenwachstum und Virusgehalt dargetan, so daß unter anderen als unseren Versuchsbedingungen bei Mischinfektionen mit X- und Y-Virus möglicherweise auch noch andere Resultate erzielt werden. Dadurch würde unsere Fragestellung allerdings nicht betroffen werden.

Hinsichtlich des Y-Virus ergaben sich in unseren Versuchen im allgemeinen keine Unterschiede zwischen den mischinfizierten und den Kontrollpflanzen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Konzentration dieses Virus in der Pflanze verhältnismäßig gering ist. Infolgedessen waren auch die nur selten auftretenden Unterschiede so gering, daß wir sie nicht auszuwerten vermochten.

Zusammenfassung

Die Untersuchungen sollten die Frage prüfen, ob die als Folge von Mischinfektionen mit X- und Y-Virus auftretenden Schädigungen durch eine Erhöhung der Konzentration eines dieser Viren bedingt sind. Aus diesem Grunde wurden zu verschiedenen Jahreszeiten Infektionen an Tabak durchgeführt und der Virusgehalt der Blätter mittels der serologischen Methode gemessen.

Die durch eine gleichzeitige Verimpfung der beiden Viren hervorgerufene Schädigung war von den Umweltbedingungen abhängig. Im Spätherbst und Winter zeigte sich eine erheblich stärkere Wirkung als im Frühjahr und Sommer.

Die Konzentration des X-Virus war kurze Zeit nach der Beimpfung bei den mischinfizierten gegenüber den Kontrollpflanzen nur zum Teil und auch nur vorübergehend erhöht. Die Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen waren unterschiedlich und ließen keine Korrelation zu dem Grad der Schädigung erkennen. Der absolute Virusgehalt der Blätter verhielt sich zwar in vielen Fällen anders als die Konzentration, zeigte aber ebenfalls keine Parallele zu den Wachstumsdepressionen. Infolgedessen kann die zeitweilig vorhandene Erhöhung des X-Virusgehaltes nicht die Ursache der Schädigung sein.

Hinsichtlich des Y-Virus ergaben sich keine sicher erscheinenden Unterschiede zwischen mischinfizierten und Kontrollpflanzen.

Literaturverzeichnis

1. Bennet, C. W., 1953: Interactions between Viruses and Virus Strains. Advances in Virus Research **1**, 39—67.

2. Bercks, R., 1954: Untersuchungen über Änderungen des Virusgehaltes in Tabakpflanzen während der Vegetationsperiode. Phytopath. Z. **22**, 215—226.

3. Köhler, E., 1934: Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Weitere Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytopath. Z. **7**, 1—30.

4. — —, 1954: Mischinfektionen und Virusinterferenzen. Handb. d. Pflanzenkrankh., 6. Aufl., 2. Bd. 1. Lieferung, 98—110.

5. Ross, A. F., 1950: Local lesion formation and virus production following simultaneous inoculation with potato viruses X and Y (Abstract). Phytopathology **40**, 24.

6. — —, Rochow, W. F. and Siegel, B. M., 1952: High concentrations of virus X in plants doubly infected with potato viruses X and Y (Abstract). Phytopathology **42**, 473.

7. Zachos, D., 1954: Sur un phénomène d'interférence entre le virus de la Mosaique du Tabac et le virus X de la Pomme de terre, dans le cas d'une maladie complexe de la Tomate (Streak). C. R. Acad. Sci. (Paris) **238**, 269—270.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Virusserologie, Braunschweig

Serologische Untersuchungen über die Konzentration des X-Virus in Kartoffelstauden während der Vegetationsperiode

Von

R. Bartels

Mit 3 Abbildungen

Einleitung und Methodik

Für die im Freiland durch Blattkontakt erfolgende Übertragung des X-Virus dürfte es nicht unwesentlich sein, ob die Viruskonzentration einer Kartoffelstaude während der Vegetationszeit stets gleichbleibt oder sich verändert. So könnte es z. B. von Bedeutung sein, ob die Blätter beim Schließen des Bestandes — zu einem Zeitpunkt also, in dem die Gefahr der Kontaktinfektion besonders akut wird — größere Virusmengen enthalten oder nicht. Außerdem interessiert die Frage, ob die Viruskonzentration bei ein- oder mehrjährig verseuchten Pflanzen verschieden ist. Da meines Wissens langfristige Untersuchungen über Konzentrationsverhältnisse des X-Virus bisher nur am Tabak, nicht aber an der ursprünglichen Wirtspflanze angestellt worden sind, wurden zur Klärung des angedeuteten Fragenkomplexes quantitative Prüfungen an Feldpflanzen der Sorte Flava durchgeführt.

Die X-viruskranken Knollen entstammten zwei verschiedenen Anbaustufen, von denen die eine ein Jahr, die andere drei Jahre zuvor künstlich mit X-Virus aus einer kranken Pflanze der Sorte Flava infiziert worden war. Die Knollen wurden jeweils zwischen zwei Reihen gesunder Flava ausgelegt, damit der Bestand nicht zu große Lücken nach dem Entfernen einzelner Stauden für die Untersuchung aufwies und sich die restlichen Pflanzen möglichst gleichmäßig entwickeln konnten. Das Pflanzdatum lag in der ersten Maiwoche.

Im Laufe der Vegetationsperiode wurden je fünf Pflanzen der beiden Anbaustufen zu sieben verschiedenen Zeitpunkten in etwa 14tägigem Abstand (von Anfang Juni bis Ende August) entnommen und die Viruskonzentration eines jeden Blattes der einzelnen Triebe mit Hilfe der serologischen Blättchenmethode bestimmt. Hierzu wurden Preßsäfte, die aus den einzelnen Blättern, bzw. bei großen Blättern aus einer Durchschnittsprobe der Fiederblätter mittels Preßzangen gewonnen worden waren, stufenweise verdünnt und der Endpunkt der Präzipitinreaktion (= Safttiter) festgestellt. Auf diese Weise wurde die Virus k o n z e n t r a t i o n — also eine Relativzahl — und nicht der Virusgehalt gemessen; das letztere war nicht notwendig, da es sich um vergleichende Untersuchungen handelte.

Auswertung

Die Auswertung des Zahlenmaterials (rund 3500 Einzelwerte) erfolgte für beide Anbaustufen nach Untersuchungsterminen getrennt und hatte zum Ziel, den Durchschnittstiter für die Blätter gleicher Insertion zu erhalten. Bei einem Vergleich der Resultate der verschiedenen Untersuchungstermine konnten dadurch etwaige Schwankungen des Virusspiegels während der Vegetationszeit festgestellt werden.

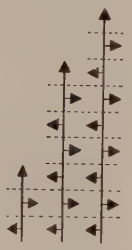
Jeder Trieb war durch eine Zahlenreihe charakterisiert, deren einzelne Glieder — in der Reihenfolge vom untersten bis zum obersten Blatt — die jeweiligen Titer der einzelnen Blätter darstellten. Zur Berechnung des Durchschnittswertes der Blätter gleicher Insertion wurden zunächst die entsprechenden Zahlen der Blätter von Trieben mit gleicher Blattanzahl zu Triebgruppen zusammengefaßt. Sodann wurde die letztere Zahlenreihe (Durchschnittswerte der Triebgruppen mit zwei, drei, vier usw. Blättern) wegen des besseren Überblicks graphisch dargestellt. Naturgemäß hatten diese Kurven keinen idealen Verlauf, sie zeigten aber je nach Untersuchungstermin eine ganz bestimmte Tendenz. Diese war bei kleinen Trieben mit wenigen Blättern, bei größeren mit mehreren Blättern und auch bei Seitentrieben ein und desselben Termines fast gleichlautend. (Weiter unten wird darauf noch näher eingegangen werden.) Demnach bestand zwischen vergleichbaren Abschnitten verschieden großer Triebe hinsichtlich der Viruskonzentration keine auffallende Differenz.

Diese Tatsache berechtigte uns zu einer weiteren rechnerischen Zusammenfassung, wobei die Werte sämtlicher gleichaltrigen, in der Blattanzahl aber unterschiedlichen Triebgruppen je Untersuchungstermin in drei verschiedenen Kombinationen gemittelt wurden. Zur Erläuterung der Berechnungsarten seien durchschnittliche Titerwerte von drei verschiedenen Triebgruppen angenommen:

1. K o m b i n a t i o n

Die jeweils u n t e r e n Blätter (und die nach oben anschließenden) wurden nach dem nachstehenden Schema zusammengezogen und der Mittelwert des Titers errechnet.

Schema 1

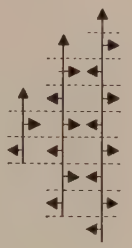


Triebgruppe mit:	untere ⟶ obere Blätter								
3 Blättern	35	30	20						
7 Blättern	25	42	44	34	27	23	10		
9 Blättern	18	60	58	64	36	44	44	20	16
Mittelwert:	26	44	40,7	49	31,5	33,5	27	10	16

2. Kombination

Die jeweils mittleren Blätter (und die anschließenden) wurden nach dem nachstehenden Schema zusammengezogen.

Schema 2

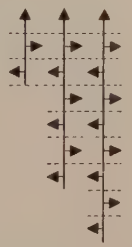


				35	30	20			
		25	42	44	34	27	23	10	
	18	60	58	64	36	44	44	20	16
Mittelwert:	18	42,5	50	47,7	33,3	30,3	33,5	15	16

3. Kombination

Die jeweils oberen Blätter (und die nach unten anschließenden) wurden nach dem nachstehenden Schema zusammengezogen.

Schema 3



							35	30	20
			25	42	44	34	27	23	10
	18	60	58	64	36	44	44	20	16
Mittelwert:	18	60	41,5	53	40	39	35,3	24,3	15,3

Die geringsten Abweichungen vom Mittelwert zeigten bei der ersten Kombination die Werte der untersten Blätter, bei der zweiten Kombination die Werte der mittleren Blätter und bei der dritten Kombination die Werte der Spitzenblätter. Um noch bessere Durchschnittswerte zu erhalten, wurden die drei Kombinationen untereinander gemittelt. Die nun erhaltene Zahlenreihe gab die Verhältnisse am besten wieder.

Mittelwert 1	26	44	40,7	49	31,5	33,5	27	20	16
Mittelwert 2	18	42,5	50	47,7	33,3	30,3	33,5	15	16
Mittelwert 3	18	60	41,5	53	40	39	35,3	24,3	15,3
Summe:	62	146,5	132,2	149,7	104,8	102,8	95,8	59,3	47,3
Mittel:	**20,7**	**48,8**	**44,1**	**49,9**	**34,9**	**34,3**	**31,9**	**19,8**	**15,8**

Die in Abb. 1 und 2 dargestellten Kurven entsprechen den nach obigem Beispiel berechneten Mittelwerten (fettgedruckte Zahlen).

Daß dieses Vorgehen berechtigt war, erweist sich auch daraus, daß die Vielzahl der anfangs erwähnten, hier jedoch nicht abgebildeten Kurven für die Triebgruppen den gleichen Verlauf zeigten wie die nach obigem Verfahren ermittelten Kurven für sämtliche Triebe innerhalb eines Untersuchungstermines. Nur sind die letzteren mehr ausgeglichen und geben die Tendenz des Kurvenverlaufes deutlicher wieder.

Untersuchungsergebnisse

A. Einjährig X-viruskranke Stauden (siehe Abb. 1)

Termin I (Anfang Juni) Anzahl der untersuchten Triebe: 38.
Durchschnittliche Größe der Triebe: 9 cm.
Durchschnittliche Blattanzahl je Trieb: 3,5.

Die untersten Blätter der im vollen Wachstum befindlichen Triebe hatten im allgemeinen einen etwa doppelt so hohen Titer wie die Spitzenblätter (rund 1 : 20 bzw. 1 : 10); die mittleren erreichten nur in vereinzelten Fällen einen Titer von 1 : 40, sie enthielten jedoch stets mehr Virus als das unterste und oberste Blatt.

Termin II (Mitte Juni) Anzahl der untersuchten Triebe: 60.
Durchschnittliche Größe der Triebe: 20 cm.
Durchschnittliche Blattanzahl je Trieb: 7.

Hier entsprach das Kurvenbild im wesentlichen dem des vorhergehenden Termins. Wiederum war die Konzentration bei den ältesten Blättern doppelt so hoch wie bei den jüngsten; die Titerwerte lagen jedoch insgesamt etwas höher. Die Viruskonzentration der gesamten Pflanze hatte sich vergrößert.

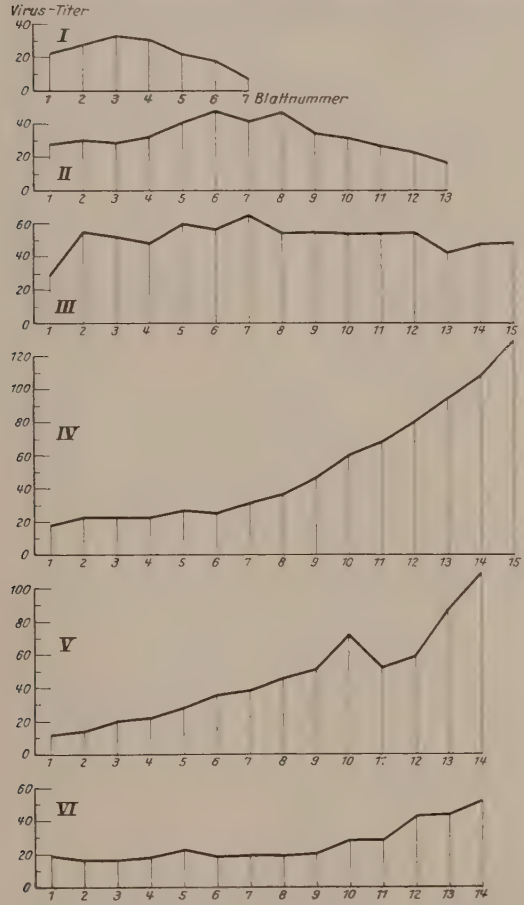
Termin III (Anfang Juli) Anzahl der untersuchten Triebe: 44.
Durchschnittliche Größe der Triebe: 45 cm.
Durchschnittliche Blattanzahl je Trieb: 10.

Nach weiteren zwei Wochen, in denen die Stauden etwa zur doppelten Größe herangewachsen waren, hatte sich der Virustiter in den Spitzen- und unteren Blättern den Werten der mittleren Blätter ungefähr angeglichen, so daß die Pflanze in sämtlichen Blättern, abgesehen von einigen Schwankungen, die gleiche Viruskonzentration aufwies. Das Niveau des Virusspiegels in der gesamten Pflanze (Kurvenhöhe) hatte sich gegenüber I und II wiederum gehoben und den Wert von rund 1 : 50 erreicht. Bis Anfang August blieb dieser auf der gleichen Höhe.

Termin IV und V (Mitte Juli und Anfang August)

Anzahl der untersuchten Triebe: 31 und 41.
Durchschnittliche Größe der Triebe: 61 und 83 cm.
Durchschnittliche Blattanzahl je Trieb: 12 und 10.

Mitte Juli, zur Blütezeit, war das Wachstum der Haupttriebe schon fast beendet; der Bestand hatte sich geschlossen. Die Analyse ergab einen auffallenden Anstieg der Viruskonzentration in den oberen Blättern kleiner und großer Triebe (Titermaximum 1 : 1024), während die unteren, älteren Blätter bereits weniger Virus als vorher enthielten. Auch die noch nicht voll ausgewachsenen Seitentriebe zeigten diese Zunahme des Virustiters in den oberen



I. Anfang Juni

II. Mitte Juni

III. Anfang Juli

IV. Mitte Juli

V. Anfang August

VI. Mitte August

Abb. 1. Verlauf der X-Viruskonzentration in Blättern einjährig kranker Flava-Stauden an sechs verschiedenen Zeitpunkten (I—VI) während der Vegetationsperiode. Die Blattnumerierung beginnt jeweils beim unteren Blatt

Teilen[1]). Das Virusniveau der ganzen Pflanze änderte sich dagegen nicht, weil die Höchstwerte der Sproßspitzen durch die unter dem Durchschnitt liegenden Werte der unteren Blätter ausgeglichen wurden.

Bei den 14 Tage später, Anfang August, durchgeführten Untersuchungen hatte sich das Bild nicht wesentlich geändert, obwohl an den unteren Blättern fast sämtlicher Triebe Vergilbungserscheinungen auftraten; vereinzelt waren bereits ganze Sprosse abgereift.

Termin VI (Mitte August) Anzahl der untersuchten Triebe: 22.
Durchschnittliche Größe der Triebe: 51 cm.
Durchschnittliche Blattanzahl je Trieb: 9.

Auf Grund der stärker fortgeschrittenen Vergilbung und des nachfolgenden Blattfalls ließen sich die Triebe nicht mehr lückenlos Blatt für Blatt analysieren, so daß die fortlaufende Blattnumerierung nicht mit derjenigen der früheren Termine übereinstimmt. Die dargestellte Kurve kann daher nicht mehr als vollgültig angesprochen werden. Trotzdem zeigt sich deutlich eine allgemeine Abnahme der Viruskonzentration. Daß die Triebspitzen verhältnismäßig mehr Virus als die übrigen Blätter enthielten, ist auf ihr späteres Abreifen zurückzuführen.

Auf die Wiedergabe der Kurve des Termins VII (Ende August) wurde verzichtet, weil hier infolge der Gelbreife nur noch wenige Blätter geprüft werden konnten. Bei den untersuchten Blättern war jedoch das gleiche wie bei dem vorhergehenden Termin festzustellen.

In den vergilbten Blättern ließ sich das Virus stets noch nachweisen, nur wurden die serologischen Reaktionen oft unspezifisch und bekamen ein leuchtendes Aussehen. Verimpfungen dieser Preßsäfte auf Tabak führten in den meisten Fällen zu Infektionen. Demnach ergaben sich bei unseren Versuchen an abreifenden Stauden der Sorte Flava ähnliche Verhältnisse, wie sie BERCKS (2) bei den Sorten Erstling und Jubel gefunden hat.

B. Dreijährig X-viruskranke Stauden (siehe Abb. 2)

Infolge der schwächeren Triebkraft bildeten diese Pflanzen weniger Sprosse aus, ihre Größe betrug etwa die Hälfte der einjährig X-kranken Stauden, die Blattanzahl war jedoch ungefähr gleich.

Der Kurvenverlauf stimmte in großen Zügen mit den unter A besprochenen Ergebnissen überein; d. h. die verschieden großen Triebe zeigten je Untersuchungstermin die gleiche Tendenz in Anstieg und Abfall der Viruskonzentration wie die Sprosse der einjährig kranken Stauden. Nur sei auf zwei Abweichungen hingewiesen. Anfang Juli (Termin III) enthielten die Blätter unterhalb der Sproßspitze erheblich mehr Virus als die entsprechenden Blätter der einjährig kranken Pflanzen. Außerdem war die auffallende Viruszunahme in den Spitzenblättern Mitte Juli noch nicht so ausgeprägt (siehe Abb. 1 und 2, Termin IV); die Kurve ließ nur einen mäßigen Anstieg

[1]) Dieses Ergebnis war bei einer vorläufigen Auswertung noch nicht zu erkennen gewesen (6, S. 41).

erkennen. Erst Anfang August (Termin V) erschien das gleiche Kurvenbild wie bei den einjährig kranken Stauden und blieb — vermutlich auf Grund der verzögerten Abreife — auch zwei Wochen länger bestehen.

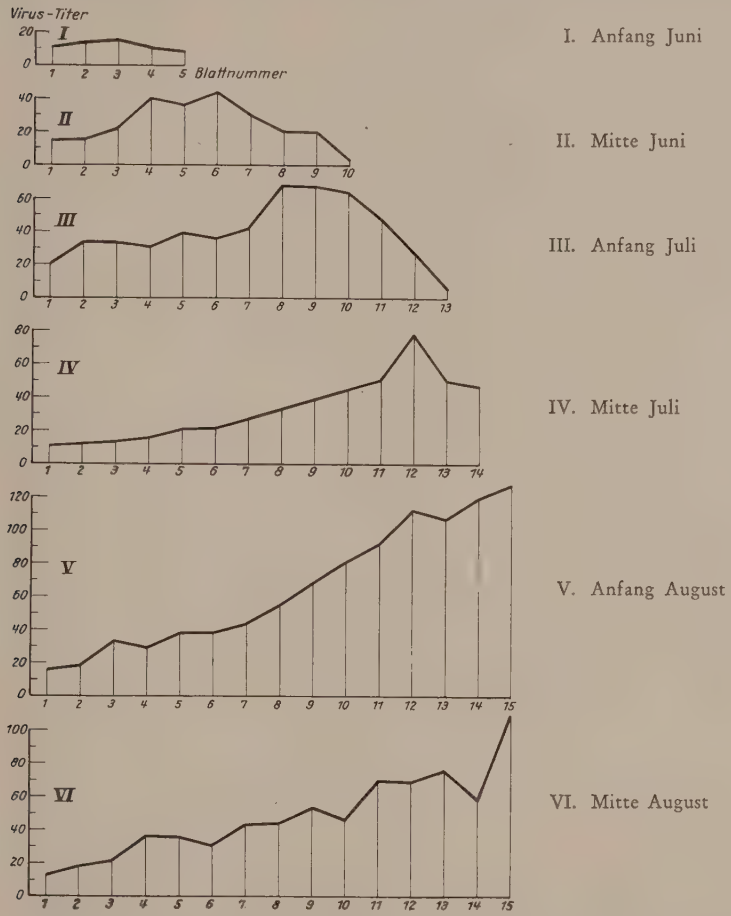


Abb. 2. Verlauf der X-Viruskonzentration in Blättern dreijährig kranker Flava-Stauden an sechs verschiedenen Zeitpunkten (I—VI) während der Vegetationsperiode. Die Blattnumerierung beginnt jeweils beim unteren Blatt

C. Virustiter der gesamten Pflanze (siehe Abb. 3)

Aus den dargestellten Ergebnissen resultiert für die ein- und dreijährig verseuchten Stauden ein gleichartiges Verhalten der Viruskonzentration in den einzelnen Blättern. Um etwa vorhandene Unterschiede, die sich auf die

Konzentration der gesamten Pflanze beziehen, zu erkennen, berechneten wir noch die durchschnittliche Viruskonzentration der Stauden je Untersuchungstermin.

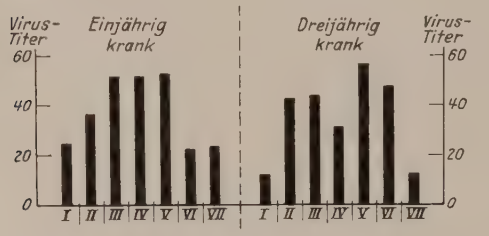


Abb. 3. Durchschnittliche Viruskonzentration in X-viruskranken Flava-Stauden an sieben verschiedenen Zeitpunkten während der Vegetationsperiode

Die in Abb. 3 graphisch dargestellten Werte zeigen — mit Ausnahme des Termines VI — keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Anbaustufen. Auch symptomatologisch waren, abgesehen von der verschiedenen Wuchshöhe, keine Abweichungen zu bemerken.

Besprechung

Es ist schwierig, die Viruskonzentration der einzelnen Blätter einer gesamten Kartoffelstaude in einer einzigen Kurve darzustellen, weil eine Pflanze mehrere Triebe von unterschiedlicher Größe und Blattanzahl besitzt. Daher mußten zunächst die Titerwerte der Blätter gleicher Insertion gemittelt und dann die Werte verschieden inserierter Blätter durch verschiedene Kombinationen (siehe Schemata) zusammengefaßt werden. Infolge der drei Kombinationen ist die Abweichung vom Mittelwert — wie schon auf S. 423 ausgeführt wurde — am Anfang, in der Mitte und am Ende der Zahlenreihe sehr gering, während dazwischen größere Differenzen auftreten. Durch jene drei Punkte ist aber der Kurvenverlauf in seiner Tendenz im wesentlichen festgelegt, so daß die Darstellungen gesichert sind. Dementsprechend zeigen die zusammenfassenden Kurven eine gute Übereinstimmung mit den nicht angegebenen Daten der einzelnen Triebgruppen.

Allerdings wäre die Annahme verfehlt, daß sich andere Kartoffelsorten bezüglich der absoluten Höhe ihrer X-Viruskonzentration gleichartig verhalten. Nach BERCKS (4), der stichprobenartig die Konzentration verschiedener X-Virusherkünfte in verschiedenen Sorten im August/September prüfte, kann der Virustiter in Abhängigkeit von der Sorte erheblich schwanken. Außerdem muß bei einem Vergleich von Sorten untereinander berücksichtigt werden, daß der physiologische Zustand, der u. a. den Virustiter maßgebend beeinflußt, je nach dem Reifegrad der Sorten verschieden ist. Auch deuten weitere Untersuchungsergebnisse an, daß der Virusgehalt vom Ernährungszustand der Kartoffelpflanze abhängt (3, 7).

Bestimmte Befunde sprechen allerdings für die Möglichkeit, die Schwankungen des X-Virusspiegels in der Kartoffel während der Vegetationsperiode verallgemeinern zu können, d. h. daß der Virustiter auch

bei anderen Kartoffelsorten und anderen Wirtspflanzen im gleichen Rhythmus ansteigt und abnimmt, wobei die absolute Höhe durchaus verschieden sein kann. So hat Bercks (5) an X-viruskrankem Tabak eine auffällige Zunahme der Viruskonzentration, die erheblich über das sonst in der Pflanze herrschende Niveau hinausging, in den oberen Blättern w ä h r e n d d e r B l ü t e beobachtet. Diese Parallele bei zwei verschiedenen Wirtspflanzen des X-Virus, die sich im gleichen Entwicklungszustand befinden, läßt auf eine mögliche Beziehung zwischen der Virusvermehrung und der zu diesem Zeitpunkt eintretenden Intensivierung des Kohlenstoff-Eiweiß-Stoffwechsels schließen. Einschränkend sei jedoch erwähnt, daß diese mögliche Folgerung nicht für die Kartoffelviren allgemein gelten darf; denn nach eigenen Untersuchungen (1) verhält sich das A-Virus vollkommen anders. In blühenden Tabakpflanzen (Sorte Samsun) läßt es sich nur noch in geringen Mengen bzw. überhaupt nicht mehr serologisch nachweisen, nachdem es mehrere Wochen zuvor in maximaler Konzentration vorhanden gewesen ist.

Eine weitere Beziehung scheint zwischen der Veränderung der Viruskonzentration und dem Auftreten von Symptomen an der Kartoffel zu bestehen. Bei den Sorten Flava und Heimkehr[2]) wurde nämlich ein erneutes Auftreten der Mosaikfleckung während der Blüte im Juli beobachtet, in einem Zeitraum also, in dem der Virusspiegel der Spitzenblätter besonders hoch ist.

Ein für den Feldanbau wichtiges Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen dürfte die Tatsache sein, daß X-viruskranke Stauden bereits vor dem Schließen des Bestandes etwa fünf Wochen nach dem Auflaufen das Maximum der Viruskonzentration — auf die gesamte Pflanze bezogen — erreichen. Da zu diesem Zeitpunkt die Bearbeitung des Feldes noch nicht abgeschlossen ist, besteht infolge der hohen Konzentration eine erhöhte Infektionsgefahr.

Zusammenfassung

Die Konzentration des X-Virus in sekundär-kranken Feldpflanzen der Sorte Flava wurde während der Vegetationsperiode in 14tägigem Abstand auf serologischem Wege (Präzipitintest) durch Austitern der Preßsäfte quantitativ bestimmt.

Je Termin wurden fünf Stauden, und zwar jedes Blatt eines jeden Triebes geprüft, das anfallende Zahlenmaterial mehrfach gemittelt und graphisch dargestellt. Daraus ergab sich — nach Untersuchungsterminen getrennt — ein Überblick über Anstieg und Abfall des Virusspiegels in den einzelnen Trieben. Außerdem konnte der durchschnittliche Virustiter im Trieb bzw. in der Staude berechnet werden.

Dieser erreichte nach niedrigen Anfangswerten zu Beginn des Monats Juli die Größenordnung von etwa 1 : 50, blieb vier Wochen lang annähernd konstant und fiel beim Einsetzen der Abreife wieder ab.

[2]) Mündliche Mitteilung der Züchter Frau Dr. v. Bernuth und Herr Graf v. Bassewitz.

Die Viruskonzentration im einzelnen Blatt war dagegen je nach Insertion und Untersuchungstermin verschieden. Bei Blühbeginn der Kartoffelpflanze stieg der Titer in den oberen Blättern von Haupt- und Nebentrieben unabhängig von Blattanzahl und Triebgröße um das 10- bis 20fache des Durchschnittswertes an. — Auf eine mögliche Beziehung zwischen Virusvermehrung und der zu dieser Zeit stattfindenden physiologischen Umstimmung der Pflanze wird hingewiesen.

Parallel zu den an einjährig X-viruskranken Pflanzen durchgeführten Untersuchungen wurden auch dreijährig kranke, unter denselben Bedingungen aufgewachsene Stauden derselben Sorte geprüft. Diese zeigten den gleichen Anstieg und Abfall der durchschnittlichen Viruskonzentration und die gleiche Tendenz im Verlauf der Titerkurven je nach Untersuchungstermin wie die einjährig kranken Triebe.

Zwischen den ein- und dreijährig verseuchten Stauden konnten keine gesicherten Unterschiede in den Titer-Durchschnittswerten der gesamten Pflanzen festgestellt werden.

Literaturverzeichnis

1. Bartels, R., 1954: Serologische Untersuchungen über das Verhalten des Kartoffel-A-Virus in Tabakpflanzen. Phytopath. Z. **21**, 395—406.
2. Bercks, R., 1950: Fortgeführte serologische Untersuchungen über das X-Virus in Kartoffelpflanzen. Phytopath. Z. **16**, 491—507.
3. — —, 1951: Weitere Untersuchungen zur Frage der Altersresistenz der Kartoffelpflanzen gegen das X-Virus. Phytopath. Z. **18**, 249—269.
4. — —, 1954: Weitere Infektionsversuche mit verschiedenen X-Virusherkünften an Kartoffeln. Züchter **24**, 271—273.
5. — —, 1954: Untersuchungen über Änderungen des Virusgehaltes in Tabakpflanzen während der Vegetationsperiode. Phytopath. Z. **22**, 215—226.
6. — —, 1954: Bedeutung und Erfolge der Serologie in der Virusforschung. Mitt. Biol. Bundesanstalt, Berlin-Dahlem, Heft 81, 34—42.
7. Dierks, R., 1953: Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf Wanderungs- und Ausbreitungs-Geschwindigkeit des X-Virus in der Kartoffelpflanze. Z. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz **4**, 252—288.

Aus dem Institut für Pflanzenschutz der Landw. Hochschule Hohenheim
Direktor: Prof. Dr. B. Rademacher

Studien über *Cercospora mercurialis* Passer in Hinblick auf eine biologische Bekämpfung des Schutt-Bingelkrautes (*Mercurialis annua* L.)

Von

Gerhard Brod

Mit 2 Abbildungen

In den Jahren 1951 und 1952 wurde (Brod 1953) in der Oberrheinischen Tiefebene (Mannheim-Heidelberg) vielfach starker Befall des Bingelkrautes mit *Cercospora mercurialis* Pass. beobachtet. Die Pflanzen zeigten dabei neben der für *Cercospora* typischen Braunfleckung der Blätter häufig stark verminderte Samenproduktion.

Ziel vorliegender Arbeit sollte es deshalb sein, Biologie und Epidemiologie des Erregers näher zu untersuchen und durch Infektionsversuche festzustellen, inwieweit sich *Cercospora mercurialis* Pass. zu einer biologischen Bekämpfung des Schutt-Bingelkrautes eignet.

I. Biologie des Erregers

1. Morphologie

a) Konidien: Die Konidien von *Cercospora mercurialis* Pass. werden von Lindau (1922) wie folgend beschrieben: „zylindrisch, stäbchenförmig, dickwandig, mit zwei bis sieben Scheidewänden, hyalin, 50 bis 85×4 bis 6 μ".

Die jeweilige Länge der Konidien ist dabei stark von dem relativen Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängig. Konidienmessungen, die mit Konidien von frisch eingetragenen, vollgrünen, ausgewachsenen Blättern durchgeführt worden waren (Tabelle 1), ergaben bei im Freiland geernteten Blättern im Mittel von 200 Messungen Werte von 64,91 × 5,09 μ, bei Blättern im Gewächshaus Werte von 90,62 × 5,66 μ. Eine ähnliche Größenzunahme der Konidien bei steigendem Feuchtigkeitsgehalt der Luft wird von Schmidt (1928) und Stolze (1931) ausführlich bei *Cercospora beticola* beschrieben.

Die Anzahl der Querwände in den Konidien beträgt meist fünf bis sieben; vereinzelt finden sich jedoch auch Konidien mit zwei, drei, vier, ja sogar acht und mehr Querwänden, insbesondere, wenn diese bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit gebildet worden sind.

Tabelle 1

Konidiengröße von *Cercospora mercurialis*

(Mittel aus 200 Einzelmessungen)

Herkunft	Länge	Mittel	Dicke	Mittel	rel. F.
Freiland 3. September 1953	43,73– 85,86 µ	64,91 µ	3,61–6,43 µ	5,09 µ	—
Gewächshaus Mai 1954	70,80–109,74 µ	90,62 µ	4,35–5,31 µ	5,66 µ	80–98%

Die Konidienkeimung von *C. mercurialis* unterscheidet sich nicht wesentlich von der bei *C. beticola* beschriebenen (STOLZE 1931). Ähnlich wie dort werden die Keimhyphen meist „in Verlängerung der Längsachse oder an den Seitenwänden, dann meist rechtwinklig zur Längsachse, ausgebildet". Immer entspringen die Keimhyphen jedoch verschiedenen Kammern und treten nie gleichzeitig, sondern stets zeitlich nacheinander aus. Die Zahl der Keimhyphen beträgt im großen Durchschnitt zwei bis drei; unter günstigen Keimbedingungen (Temperatur, Nährboden) können jedoch nicht selten auch bis zu fünf Keimfäden ausgebildet werden.

b) Myzel: Die Myzelfäden sind — ähnlich wie bei *C. beticola* — gekammert und stark verzweigt. Ihre Breite schwankt, je nach Nährboden, Feuchtigkeit und Temperatur, zwischen 3 bis 5 µ. Nicht selten lassen sich an den Fadenenden dickwandige, rundliche Chlamydosporen beobachten. Ähnliches wird von WENZEL (1930) und v. PLOTHO (1951) auch über *C. beticola* berichtet. In Reinkulturen (Biomalz-Pepton-Agar) konnte vielfach eine allmähliche Verstärkung der Membranen der Hyphen zu Dauerzellen, und zwar insbesondere bei älteren Kulturen, festgestellt werden.

2. Formenbildung

Bei der Reinkultur von *Cercospora mercurialis* auf Biomalz-Pepton-Agar konnten im Sinne SCHMIDTS (1928) zwei verschiedene „Formen" festgestellt werden. Beide „Formen" waren als Einsporisolate von Herbarmaterial aus Ladenburg/Neckar gewonnen worden.

Form A: olivgrün-schwärzliche, hier und da weißlich bestäubte Myzeldecke mit mehr oder minder stark aufgebuckelter Myzelhaut. Ausbreitung des Myzelrasens meist unregelmäßig und nicht scharf abgegrenzt. Auf autoklavierten Bingelkrautblättern mehr oder minder runde olivgrün-schwärzlich-grauweiße Myzelrasen ohne dunkle Randzone.

Form B: dunkle, schwärzliche Myzeldecke mit dünner, wenig gefalteter Haut. Myzelrasen in kleineren, runden bis ovalen (Schrägkulturen), scharf umgrenzten,

d. h. konzentrischen Kreisen, wobei im Zentrum meist ein kleiner Hof weißen Luftmyzels gebildet wird. Auf autoklavierten Blättern runde, schwärzlichgrauweiße Myzelrasen mit deutlich ausgeprägter, etwa 2 bis 3 mm breiter dunkler (grauschwärzlich) Randzone und hellerem Zentrum.

Irgendwelche Unterschiede in der Virulenz beider Formen konnten bei Infektionsversuchen nicht festgestellt werden. Bei älteren Kulturen war jedoch für beide Formen eine starke Weißfärbung der Myzeldecke (Oberfläche) und damit Hand in Hand gehend ein merkliches Abfallen in der Virulenz charakteristisch.

3. Physiologie des Myzelwachstums

a) Nährboden

Hinsichtlich des Nährbodens scheint *Cercospora mercurialis* wenig anspruchsvoll zu sein, zumindest was ihr vegetatives Wachstum anbetrifft. Gute Entwicklung konnte sowohl auf Biomalz-Pepton-Agar, Kartoffel-Dextrose-Agar und Mohrrüben-Agar als auch auf Bingelkrautblatt-Agar beobachtet werden. Zu irgendeiner Konidienbildung kam es jedoch in keinem der vier Fälle. Eine bescheidene Konidienbildung läßt sich jedoch erzielen, wenn nach der Methode von Frandsen (1953) bzw. Lewis (1940) der Pilz auf autoklavierten Bingelkrautblättern kultiviert wird. Zur Massengewinnung von Konidien ist die Methode wegen der auch in diesem Falle geringen Sporulation allerdings ungeeignet.

b) Feststellung des Temperaturoptimums

Methodik: Der Versuch wurde in kleinen feuchten Kammern bei einer rel. Feuchtigkeit von 100 % durchgeführt. Die Herstellung der feuchten Kammern selbst erfolgte durch Aufkitten von etwa 20 mm weiten und 6 bis 8 mm hohen plangeschliffenen Glasringen auf Objektträger mit Kanadabalsam (Burzik, 1950). Nach dem Trocknen wurden die Kammern etwa zur Hälfte mit Aqua dest. gefüllt, mit den mit Myzel beimpften Deckgläschen abgeschlossen und mit Vaseline abgedichtet.

Als Nährboden diente Biomalz-Pepton-Agar, der in flüssigem Zustand mit einer 2-mm-Ösennadel als feiner Nährbodenfilm auf das Deckgläschen aufgebracht wurde. Die Deckgläschen waren vorher in Petrischalen im Trockenschrank bei 160 ° C zwei Stunden lang sterilisiert worden.

Zum Beimpfen wurde eine etwa 14 Tage alte *Cercospora-mercurialis*-Kultur verwendet, die mittels einer sterilen Impf(Zeichen)feder auf das Zentrum des angetrockneten Nährbodenfilms übertragen wurde. Dann wurden die Kulturen in einem Reihenthermostaten bei den aus Tabelle 2 ersichtlichen Temperaturen aufgestellt. Gemessen wurde die Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels.

Wie die Werte in Tabelle 2 zeigen, liegt das Temperaturoptimum des Pilzes ungefähr zwischen 20 bis 30 ° C, wobei das Wachstum zwischen 23 bis 26 ° C besonders rege ist. Unter 8 ° C und über 32 ° C scheint sich der Pilz nicht mehr entwickeln zu können.

c) Myzelwachstum bei verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit

Methodik: Versuchsmethodik wie unter 3 b.

Die Einstellung der gewünschten Feuchtigkeitswerte erfolgte in diesem Falle jedoch mit NaCl-Lösungen verschiedener Konzentrationen (nach WALTER 1931).

Tabelle 2

Einfluß der Temperatur auf das Myzelwachstum von *Cercospora mercurialis*

(Werte = Mittel aus acht Wiederholungen)
Versuchsbeginn: 9. März und 16. März 1954

Myzelwachstum nach sieben Tagen in μ			
Temperatur	Versuch A	Temperatur	Versuch B
4,0 – 4,7° C	kein Wachstum	2,5 – 5,0° C	kein Wachstum
7,9 – 8,4° C	kein Wachstum	10,2 – 12,0° C	schwaches Wachstum 300 – 500 μ
15,6 – 17,5° C	schwaches Wachstum 700 – 1400 μ	13,0 – 15,4° C	schwaches Wachstum 800 – 1200 μ
19,0 – 21,0° C	mittleres Wachstum 3000 – 3400 μ	16,3 – 19,7° C	mittleres Wachstum 2000 – 2800 μ
22,0 – 24,3° C	gutes Wachstum 3500 – 4000 μ	19,5 – 23,0° C	gutes Wachstum 3000 – 4000 μ
24,3 – 26,8° C	gutes Wachstum 4500 – 4800 μ	23,1 – 26,2° C	gutes Wachstum 3000 – 4500 μ
31,9 – 32,3° C	kein bzw. nur ganz schwaches Wachstum	27,2 – 29,6° C	mittleres Wachstum 2000 – 3000 μ
34,2 – 35,8° C	kein Wachstum	34,3 – 34,8° C	kein Wachstum

Tabelle 3

Myzelwachstum von *Cercospora mercurialis* bei verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit

Versuchsbeginn: 2. April und 3. August 1954
Temperatur: konst. 26° C

Myzelwachstum in μ nach fünf Tagen		
rel. Feuchtigkeit	Versuch A (2. 4. 1954)	Versuch B (3. 8. 1954)
100,0 %	2000 – 2500	5000 – 5500
99,0 %	1800 – 2000	4500 – 5000
98,2 %	1800 – 2000	3500 – 4500
97,4 %	1500 – 2000	3500 – 4000
96,5 %	1400 – 1900	3000 – 4000
95,4 %	1400 – 1800	2500 – 3500
94,3 %	500 – 1000	1500 – 3000
92,4 %	50 – 100	100 – 300
90,4 %	—	—
88,0 %	—	—
85,6 %	—	—

(Werte = Mittel aus jeweils vier Wiederholungen)

Das Myzelwachstum von *C. mercurialis* ist in hohem Maße feuchtigkeitsgebunden. Das beste Wachstum des Pilzes (5000 bis 5500 μ in fünf Tagen) konnte bei 100 % relativer Luftfeuchtigkeit beobachtet werden (Tabelle 3). Bereits ab 95,4 % rel. Feuchtigkeit ist jedoch ein starkes Abfallen in der Wachstumsintensität festzustellen (2500 bis 3500), und unter 92,4 % hört überhaupt jegliches Myzelwachstum auf.

Die Feststellungen STOLZES (1931), daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels für *C. beticola* selbst bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 60 % kaum eine nennenswerte Beeinträchtigung erfährt, konnten bei *Cercospora mercurialis* im Laboratorium nicht gemacht werden.

4. Lebensdauer und Keimungsphysiologie der Konidien

a) Lebensdauer

Die Lebensdauer der Konidien von *C. mercurialis* scheint — ähnlich wie bei *C. beticola* (Frank 1897, Pool and McKay 1916, Takimoto 1923, Schmidt 1928, Stolze 1931, v. Plotho 1953) — nur eine sehr beschränkte zu sein. Untersuchungen, die mit trocken aufbewahrtem Herbarmaterial durchgeführt worden waren, ergaben, daß bereits bei 1 bis 1,5 Monate altem Konidienmaterial die Keimfähigkeit auf 51 % und bei 3 Monate altem Konidienmaterial sogar bis auf 10 % absank. Bei frisch geerntetem Material hingegen konnten Keimungen bis zu 97 % beobachtet werden (Tabelle 4). Die Keimkraft der Konidien scheint

Tabelle 4

Lebensdauer der Konidien von *Cercospora mercurialis*

Methodik: Die Konidien wurden durch Aufschwemmung stark infizierten Blattmaterials (in Versuch B und C Herbarmaterial) in Aqua dest. gewonnen. Die Beobachtung der Konidienkeimung erfolgte im Tröpfchenverfahren, um eine gegenseitige Beeinflussung der Konidien (Keimhemmung) auszuschließen. (Je Tröpfchen ein bis zwei Konidien.) Die Temperatur betrug konst. 27 ° C.

	Alter der Konidien	Zahl der untersuchten Konidien		
		insgesamt	davon gekeimt	gekeimt in %
Versuch A (5. 11. 1953)	1 Woche	457	447	97,8
Versuch B (17. 12. 1953)	1—1,5 Monate	338	175	51,77
Versuch C (19. 2. 1954)	3 Monate	289	29	10,03

demnach selbst bei verhältnismäßig kurzer Trockenlagerung rasch verloren zu gehen. Für die Überwinterung des Pilzes dürften deshalb die Konidien, zumal wenn sie der freien Witterung ausgesetzt sind, nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Überwinterung scheint vielmehr allein durch die wesentlich widerstandsfähigeren sklerotialen Körper (sclerotia like bodies, Pool and McKay 1916) zu erfolgen.

b) Keimung (Nährboden)

Die Konidien von *C. mercurialis* keimen in Aqua dest., Leitungswasser (Hohenheim) und Biomalz-Lösung gleich gut. Innerhalb von 10 bis 16 Stunden tritt bei 26 ° C und bei Verwendung frischen Konidienmaterials 90 bis 100%ige Keimung ein.

c) Feststellung der optimalen Keimtemperatur

Methodik: Frisches, von *Cercospora mercurialis* befallenes Blattmaterial wurde ohne vorheriges Einlegen in die feuchte Kammer (Vermeidung nachträglichen Schimmelpilzbefalls) in Aqua dest. aufgeschwemmt, und die so gewonnene Konidiensuspension auf Deckgläschen (Hohlschliffobjektträger) aufgebracht. Die Abdichtung zwischen Objektträger und Deckgläschen erfolgte mit Vaseline. In jedem Tröpfchen befanden sich nie

Tabelle 5

Optimale Keimtemperatur der Konidien von *Cercospora mercurialis* Pass.

(Werte = Mittel aus acht Wiederholungen)

Temperatur	Keimprozente und Länge der Keimhyphen nach 24 Stunden	
	%	μ
5,0° C	—	—
11,3° C	35	0 – 10
16,8° C	60	10 – 40
19,2° C	70	15 – 50
22,5° C	90	35 – 70
25,6° C	90	45 – 90
29,0° C	90	40 – 70
35,1° C	15	0 – 10

mehr als höchstens drei Konidien, um eine gegenseitige Beeinflussung der Konidien (Keimhemmung) auszuschließen. Anschließend wurden die Objektträger im Reihenthermostaten den aus Tabelle 5 ersichtlichen Temperaturen ausgesetzt.

Wie die Werte in Tabelle 5 zeigen, liegt das Keimtemperaturoptimum zwischen 22 bis 30° C, was auch dem Temperaturoptimum des Myzelwachstums entspricht. Bei 5° C konnte keinerlei Keimung und bei 35° C nur eine sehr zögernde Entwicklung festgestellt werden.

d) Konidienkeimung bei verschiedener Luftfeuchtigkeit

Methodik: Wie unter 3 c (S. 434).

Zur Beimpfung der Deckgläschen wurde eine Konidiensuspension verwendet, die von frisch geernteten, *Cercospora*-kranken Bingelkrautblättern gewonnen worden war. Da bei dieser Methode die oft starken Verunreinigungen der Suspension durch andere Sporen störte, wurde im Versuch C auf jegliches Nährmedium überhaupt verzichtet und die Konidien von grünen, frisch befallenen Blättern direkt, und zwar trocken auf die Deckgläschen übertragen (einfaches Auftupfen der Blätter bzw. Blattflecken auf die Deckgläschen).

Die Werte in Tabelle 6 lassen eine deutliche Abhängigkeit der Konidienkeimung von der relativen Dampfspannung erkennen. Die höchsten Keimprozente ergaben sich bei 100 % relativer Luftfeuchtigkeit. Bereits bei 96,5 % ist jedoch ein merkliches Abfallen der Keimprozente zu verzeichnen, und ab 92,4 % relativer Feuchtigkeit findet überhaupt keine Keimung mehr statt.

Tabelle 6

Konidienkeimung von *Cercospora mercurialis* bei verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit

(Werte = Mittel aus vier Wiederholungen)
(4 × 100 Konidien)

Temperatur: konst. 25° C

rel. Feuchtigkeit	Keimprozente nach 24 Stunden		4 Tagen
	Versuch A	Versuch B	Versuch C
100,0 %	96 %	97 %	27 %
99,0 %	95 %	94 %	24 %
98,2 %	95 %	95 %	24 %
97,4 %	92 %	91 %	20 %
96,5 %	79 %	76 %	8 %
95,4 %	52 %	48 %	2 %
94,3 %	34 %	44 %	1 %
92,4 %	—	—	—
90,4 %	—	—	—
88,0 %	—	—	—
85,6 %	—	—	—

Die allgemein niedrigeren Werte in Versuch C sind auf das in diesem Falle vollkommene Fehlen des Nährsubstrates zurückzuführen.

II. Schadbild und Schadverlauf

1. Infektion und Inkubationszeit

Die Übertragung des Pilzes auf gesunde Pflanzen ist bei Einhaltung optimaler Temperaturbedingungen sowohl mit Konidien als auch mit Myzel gleich gut möglich.

Die Infektion mit Konidien erfolgte dabei derart, daß Konidienaufschwemmungen anfangs mit einem feinen Haarpinsel, später mit einer Fixativspritze (Gewächshaus) bzw. kleinen Handspritze (Freiland) auf die Pflanzen aufgebracht wurden. Da Vorversuche gezeigt hatten, daß der Infektionserfolg bei künstlicher Erhöhung der Luftfeuchtigkeit auf 100 % (feuchte Kammer) keine wesentliche Förderung erfährt, außerdem im Freiland derart extreme Verhältnisse ohnedies nur selten anzutreffen sind, wurde auf ein Einbringen der infizierten Pflanzen in eine feuchte Kammer verzichtet.

Tabelle 7

Dauer der Inkubationszeit von *Cercospora mercurialis* Passer

Vers. Nr.	Datum	Tage	Temperatur Tagesmittel in °C	Wärmesumme	mittlere rel. Luftfeuchtigkeit in %	Dauer der rel. F. über 95 % in Std.	Entwicklungsstadium der Mercurialis-Pflanzen	Höhe in cm
A. Gewächshausversuche (Konidieninfektion)								
C 7_{1-5}	7. 5. – 19. 5.	12	17,6	211	86,9	146	2- 4 Laubblattstadium	5 – 7
C 11_{1-5}	26. 5. – 7. 6.	12	17,4	210	92,4	202	6- 8 Laubblattstadium	10 – 15
C 12_{1-5}	26. 5. – 7. 6.	12	17,4	210	92,4	202	6-10 Laubblattstadium	10 – 22
C 13_{1-5}	30. 5. – 13. 6.	14	17,3	241	92,1	198	Blühbeginn	16 – 22
C 8_{1-5}	7. 5. – 21. 5.	14	17,5	244	87,2	182	blühende Pflanzen	38 – 48
C 9_{1-5}	12. 5. – 26. 5.	14	17,7	266	90,5	172	blühende Pflanzen	50 – 59
C 6_{1-5}	23. 4. – 10. 5.	17	16,0	294	87,1	178	blühende Pflanzen	38 – 48
C 14_{1-5}	9. 6. – 21. 6.	12	19,5	233	90,4	148	blühende Pflanzen	25 – 34
C 15_{1-5}	9. 6. – 21. 6.	12	19,5	233	90,4	148	blühende Pflanzen	21 – 31
Myzelinfektion								
C 10_{1-5}	26. 5. – 9. 6.	14	17,7	250	91,7	216	6-8 Laubblattstadium	10 – 13
C 4_{1-5}	31. 3. – 23. 4.	23	17,4	431	84,2	138	blühende Pflanzen	35 – 55
C 5_{1-5}	7. 4. – 26. 4.	19	17,8	338	85,1	144	blühende Pflanzen	40 – 60
B. Freilandversuche (Konidieninfektion)								
CF $_{1-4}$	16. 7. – 3. 8.	18	16,0	289	84,1	160	blühende Pflanzen	34 – 47

Bei Myzelinfektion dienten als Infektionsmaterial Myzelsuspensionen aus Reinkulturen, die von Schrägröhrchenkulturen (Biomalz-Pepton-Agar) durch Zerschlagen in Wasser mit einem Starmix gewonnen worden waren (Frandsen 1953). Die Ausbringung auf die Pflanzen erfolgte wie bei der Konidieninfektion. Der Myzelinfektion ist insofern eine erhöhte Bedeutung beizumessen, als die Gewinnung größerer Konidienmengen, wie sie zu Freilandinfektionen erforderlich sind, bei *Cercospora mercurialis* auf künst-

Abb. 1. Mit *Cercospora mercurialis* infiziertes Bingelkrautblatt

lichen Nährböden bisher nicht möglich war, da der Pilz auf künstlichem Nährsubstrat nicht fruktifiziert.

Wie Tabelle 7 zeigt, steht die Länge der Inkubationszeit in direkter Beziehung sowohl zur Höhe der Temperatur als auch zum Entwicklungsstadium der Pflanze. Sie beträgt bei einer mittleren Tagestemperatur von 17,4 bis 17,6 ° C bei Konidieninfektion an Pflanzen mit zwei bis acht Laubblättern zwölf Tage, bei blühenden Pflanzen 14 Tage, wobei sich bei blühenden Pflanzen die Inkubationszeit bei Erhöhung der Temperatur auf 19,5 ° C auf zwölf Tage verkürzt, bei Absinken der Temperatur auf 16 ° C auf 17 bis 18 Tage verlängert.

Bei Myzelinfektion scheint die Inkubationszeit allgemein etwas höher zu liegen, was in diesem Falle jedoch auf das allgemein beobachtete Absinken der Virulenz des Erregers auf künstlichem Nährsubstrat (vgl. S. 433) zurückgeführt werden kann.

2. Krankheitsbild

Das Krankheitsbild kann wie folgt beschrieben werden: Acht bis zehn Tage nach der Infektion ist zunächst eine leichte Aufhellung der Infektionsstellen, verbunden mit einem Einsinken des Parenchyms, zu beobachten. Anschließend, meist etwa ein bis drei Tage später, kommt es dann zur Ausbildung typischer, etwa 1 bis 3 mm großer, braunberandeter, unregelmäßig begrenzter, im Zentrum leicht eingesunkener, silbrigweißer-grauweißer Flecke. Bei weiblichen Pflanzen besitzen die Flecke dabei meist ein deutlich silbrigweißes Zentrum mit scharf abgesetzter rotbrauner-graubrauner Randzone (Froschaugen), bei männlichen Pflanzen hingegen weisen die Flecke meist ein wesentlich dunkleres Zentrum und eine dunklere Randzone auf. Stärkere Infektion hat fast stets ein Zusammenfließen der Flecke und damit verbunden ein Verdorren bzw. Absterben der Blätter zur Folge (Abb. 2).

3. Infektionsversuche mit *Cercospora mercurialis* an verschiedenen Kulturpflanzenarten

Entscheidend für die Verwendung eines Pilzes im Rahmen der biologischen Unkrautbekämpfung ist, daß der betreffende Pilz in seinem Wirtspflanzenkreis ausschließlich auf das zu bekämpfende Unkraut beschränkt bleibt und nicht auf Kulturpflanzen überzugehen vermag. Wie eigene

Untersuchungen zeigten, trifft dies für *Cercospora mercurialis* zu, d. h. die Gattung *Mercurialis* hat als alleiniger Träger der durch *C. mercurialis* hervorgerufenen Blattfleckenkrankheit zu gelten. Zumindest verliefen zahlreiche Infektionsversuche, die aus diesem Grunde mit den verschiedensten Kulturpflanzenarten durchgeführt worden waren, ergebnislos. Dabei wurden geprüft: Futter- und Zuckerrüben, Mangold, Kartoffeln und Spinat. Die Versuche waren sowohl im Gewächshaus als auch im Freiland bei optimalen Temperaturbedingungen für den Pilz durchgeführt worden.

In der Literatur finden sich ebenfalls keinerlei Hinweise, daß *Cercospora mercurialis* bisher auf einer anderen Art als *Mercurialis annua* bzw. *perennis* beobachtet worden ist.

4. Schadverlauf und Möglichkeiten einer biologischen Bekämpfung

Eine biologische Bekämpfung des Bingelkrautes hat für die Praxis nur dann Sinn und Zweck, wenn es gelingt, die Pflanzen bereits in ihren ersten Entwicklungsstadien so vernichtend zu treffen, daß sie als weitere Konkurrenten für die Kulturpflanzen nicht mehr in Frage kommen.

Zahlreiche Gewächshaus- und Freilandversuche, die zu diesem Zweck durchgeführt worden waren, ergaben folgenden Befund:

Im 2- bis 6-Laubblattstadium durchgeführte Infektionen führten stets zu einem guten Infektionserfolg. Sämtliche bei der Infektion vorhandene Blätter, einschließlich Keimblätter, waren nach Ablauf der Inkubationszeit (12 bis 16 Tage) dicht mit Blattflecken übersät und starben meist nach weiteren sechs bis sieben Tagen ab. Das Bingelkraut vermochte jedoch auf Grund seines überaus raschen Wachstums innerhalb der langen Inkubationszeit zahlreiche neue Blätter auszubilden und die Infektionszonen vollkommen zu überwachsen. In der Zeit zwischen Infektion und Ausbruch der Krankheit konnte vielfach eine Längenzunahme der Pflanze bis auf das Doppelte festgestellt werden, was sich bis zum Absterben der primär infizierten Blätter vielfach sogar bis auf das Drei- und Vierfache, ja sogar bis auf das Fünffache erhöhte. Die neugebildeten Blattanlagen, einschließlich der Blüten- und Fruchtanlagen, erwiesen sich dabei alle als gesund, so daß die Lebenskraft der Pflanze

Abb. 2. *Cercospora mercurialis.* Zusammenfließen der Flecke und Herausfallen des trockenen Kerns der Blattflecke

— zumindest anfangs — in keiner Weise stärker geschädigt wurde und die Pflanzen normal abblühten bzw. absamten. Erst nach Verlauf von weiteren 15 bis 25 Tagen erfolgte von den primär infizierten, abgestorbenen Blättern ausgehend — warmes, feuchtes Wetter vorausgesetzt — Sekundärinfektion der oberen Blattanlagen. Es trat Totalinfektion ein. Im Freiland ist dieses Stadium meist gegen Ende August bis Mitte September

Tabelle 8

Temperatur-Monatsmittelwerte in den Jahren 1953 und 1954 im Landkreis Mannheim (Wetterwarte Mannheim)

Monat	mittlere Monatstemperatur		langjähriges Mittel
	1953	1954	
Juni	17,3° C	18,0° C	17,6° C
Juli	19,3° C	16,6° C	19,2° C
August	18,6° C	17,5° C	18,4° C
September	15,8° C	15,6° C	15,0° C
Mittel	17,8° C	16,9° C	17,6° C

erreicht, wobei kurze aber heftige Regenfälle diesen Vorgang begünstigen, vorausgesetzt, daß die vorherige Witterung warm und feucht, also einer stärkeren Konidienbildung günstig war. In diesem Falle werden dann auch die Blüten- und Samenanlagen der Pflanzen befallen, was bei hohem Infektionsgrad zu einem Vertrocknen der Blüten und vorzeitigen Abwerfen der Samen führen kann.

Zusammenfassend kann deshalb festgestellt werden: Eine biologische Bekämpfung des Schutt-Bingelkrautes (*Mercurialis annua* L.) durch *Cercospora mercurialis* Pass. ist wegen der langen Inkubationsdauer des Pilzes und des überaus raschen Wachstums des Bingelkrautes praktisch nicht möglich. Selbst bei frühzeitiger Ansteckung (zweites bis sechstes Laubblattstadium) werden die infizierten Blätter durch den Pilz erst dann zerstört, wenn die Pflanze bereits das Doppelte bis Dreifache ihrer ursprünglichen Länge und Blattmasse erlangt hat, also eine nennenswerte Schwächung des Unkrautes dadurch nicht mehr erreicht werden kann. Ein weiterer Nachteil besteht außerdem in der hohen Wärmeabhängigkeit des Pilzes, die dessen Verwendung in kühlen Jahren von vornherein ausschließt. So konnte z. B. in dem kühlen, regennassen Jahr 1954 bei einer mittleren Tagestemperatur in den Monaten Juni bis September von 16,9° C (Tabelle 8) ein nennenswerter Befall des Bingelkrautes mit *C. mercurialis* im Freiland (Mannheim-Heidelberg) nicht beobachtet werden, während in dem Jahr 1953 bei einer mittleren Temperatur von 17,8° C in den gleichen Monaten ein sehr heftiger Befall festzustellen war.

Zusammenfassung

Vorliegende Arbeit bringt einen Beitrag zur Biologie und Epidemiologie von *Cercospora mercurialis* Passer. Die Möglichkeit einer biologischen Be-

kämpfung des Schutt-Bingelkrautes (*Mercurialis annua* L.) mit *Cercospora mercurialis* wird überprüft

Die Gattung *Mercurialis* hat wahrscheinlich als alleiniger Träger der durch *Cercospora mercurialis* Pass. hervorgerufenen Blattfleckenkrankheit zu gelten.

Der Pilz zeigte in Reinkultur auf Bingelkrautblatt-Agar, Biomalz-Pepton-Agar, Mohrrüben-Agar und Kartoffel-Dextrose-Agar gute Myzelentwicklung, jedoch keine Konidienbildung.

Das Optimum des Myzelwachstums liegt bei 20 bis 30 ° C und 100 % relativer Feuchtigkeit. Bereits bei 95,4 % fällt die Wachstumsintensität stark ab, und unter 92 % hört jegliches Myzelwachstum auf. Unter 8 ° C und über 32 ° C vermag sich der Pilz ebenfalls nicht zu entwickeln. Ähnlich liegen die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse für die Konidienkeimung.

Die Keimfähigkeit der Konidien nimmt mit zunehmendem Alter rasch ab und beträgt bei 1 bis 1½ Monate altem Konidienmaterial nur noch 51 % und bei 3 Monate altem Material sogar nur noch 10 %.

Die Übertragung des Pilzes auf gesunde Pflanzen ist sowohl mit Konidien als auch mit Myzel gleich gut möglich. Die Länge der Inkubationszeit (12 bis 18 Tage) steht dabei in direkter Beziehung zur Temperatur.

Für eine biologische Bekämpfung des Schutt-Bingelkrautes erwies sich *Cercospora mercurialis* als ungeeignet, da wegen der überaus großen Vitalität dieses Unkrautes und der langen Inkubationszeit des Pilzes ein Absterben der infizierten Blätter erst dann erfolgte, wenn die Pflanze bereits das Doppelte bis Dreifache ihrer ursprünglichen Blattmasse neu gebildet hatte. Eine Vernichtung oder nennenswerte Schwächung des Bingelkrautes konnte also auf diesem Wege nicht erreicht werden.

Literaturverzeichnis

Brod, G., 1953: Untersuchungen zur Biologie, Ökologie und Bekämpfung einiger wärmeliebender Ackerunkräuter (*Echinochloa Crus-galli* P. B., *Amaranthus retroflexus* L., *Portulaca oleracea* L., *Mercurialis annua* L. und *Galinsoga parviflora* Cav.). Diss. Stuttgart-Hohenheim.

Burgik, E., 1950: Über die Beziehung zwischen Hydratur und Wachstum bei Bakterien und Hefen. Arch. f. Mikrobiologie **15**, 203—235.

Frandsen, N. O., 1953: Konidienbildung bei *Cercospora beticola* in künstlichen Kulturen. Zucker **6**, 441—442.

Frank, A. B., 1896: Die Krankheiten der Pflanzen. Bd. II, 347, Breslau.

— —, 1897: Neuere Beobachtungen über die Blattfleckenkrankheit der Rüben. Z. Ver. d. Rübenzuckerind. **47**, 589.

Lewis, R. W., 1940: A method of inducing spore production by *Cercospora apii* Frees. in pure cultures. Phytopathology **30**, 623.

Lindau, G., 1922: Die mikroskopischen Pilze (Kryptogamenflora für Anfänger). Bd. II, 2. Abt., S. 228.

Plotho, O. von, 1952: Untersuchungen zur Morphologie und Physiologie der *Cercospora beticola*. Zucker **5**, 379—383.

Pool, V. W., and McKay, M. B., 1916: Relation of stomatal movement to infection by *Cercospora beticola*. J. Agric. Res. **5**, 1011—1038.

— —, — —, 1916: Climatic conditions as related to *Cercospora beticola*. J. Agric. Res. **6**, 21—60.

Schmidt, E. W., 1928: Untersuchungen über die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe. Z. f. wiss. Biol. F., Z. f. Parasitenkde. **1**, 100—137.

Stolze, K. V., 1931: Beitrag zur Biologie, Epidemiologie und Bekämpfung der Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe (*Cercospora beticola* Sacc.). Arb. Biol. Reichsanst. **19**, 337—402.

Walter, H., 1931: Die Hydratur der Pflanze. Jena.

Wenzel, A., 1930: Beiträge zur Kenntnis der Blattfleckenkrankheiten der Zuckerrübe. Diss. Bonn, 50 S.

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung
(Erwin-Baur-Institut) Voldagsen[1])
Direktor: Prof. Dr. W. Rudorf

Erdbeervirosen in Deutschland

I. Befund nach Pfropfung verschiedener Sorten auf *Fragaria vesca* L.

Von
G. Schöniger und R. Bauer

Mit 1 Abbildung

Einleitung

In diesem ersten Bericht über die Viruserkrankungen der Erdbeere wird, wie aus der Versuchsanstellung folgt, auf die Virosen eingegangen. Nicht berücksichtigt werden die einzelnen Komponenten (Viren), welche die Ursachen dieser Krankheitserscheinungen sind.

Umfassende Arbeiten über die Virosen der Erdbeere liegen bisher nur aus Großbritannien und den USA vor. In beiden Ländern wurden die Virosen an den verschiedenen Kultursorten in den einzelnen Gebieten unabhängig voneinander beschrieben. Ein Überblick wird sich daher zum gegenwärtigen Zeitpunkt mehr oder weniger auf eine Aufzählung der einzelnen Virosen beschränken.

Blattrandvergilbung (Xanthosis, Yellow-edge). Plakidas erbrachte 1927 den Beweis, daß die in Kalifornien an Kulturerdbeeren beobachtete Blattrandvergilbung eine Viruskrankheit ist; er nannte diese Krankheit Xanthosis (Yellows). Harris konnte 1932/33 in England nachweisen, daß die Blattrandvergilbung (Yellow-edge) der Sorte Royal Sovereign ebenfalls durch Virus verursacht wird. Spätere Versuche sowohl in England (Prentice) als auch in Amerika (Fitzpatrick und Mellor in Britisch Kolumbien) zeigten, daß die beiden Virosen wahrscheinlich durch die gleichen Virus-Komponenten verursacht werden.

Die Kräuselkrankheit (crinkle) der Erdbeere wurde ebenfalls sowohl in den USA (Zeller, Vaugham, Zeller und Vaugham) als auch in England (Massee, Whitehead und Wood, Prentice) an Kulturformen bzw. *Fragaria vesca* beschrieben.

[1]) Jetzt Köln-Vogelsang.

Eine Hexenbesenkrankheit der Erdbeere (witches' broom) und eine Verkümmerungskrankheit (stunt) beschrieben ZELLER und WEAWER bzw. ZELLER in Oregon.

Durch BERKELEY und PLAKIDAS wurde in den USA noch eine Blattrollkrankheit als Virose der Kulturerdbeere erkannt.

„Grüne Petalen" ist eine Virose, die erst vor einigen Jahren in England (POSNETTE) beobachtet wurde. Von einer ähnlichen Krankheit berichtet im gleichen Jahre DARROW aus Washington (DARROW, GOHEEN und MILLER, 1953).

Außerdem konnten durch Pfropfung scheinbar gesunder Kulturerdbeeren auf sensitive Indikatoren noch einige weitere Virosen festgestellt werden. THOMAS (1949) berichtet von zwei Virosen „Mottle" und „Droop", die er aus ± gesund erscheinenden Marshall-Pflanzen erhielt. DEMAREE und MARCUS testeten eine größere Anzahl amerikanischer Sorten bzw. Herkünfte und stellten 1951 zwei Virose-Typen und eine durch die Komponenten dieser beiden Typen bedingte dritte Virose fest. Schließlich untersuchte SKILES 1952 die Kultursorten Minnesotas, wobei er zehn Minnesota-Virusklassen aufstellte, die allerdings zum Teil mit den von anderen Autoren genannten Virosen übereinstimmen.

Durch FRAZIER und THOMAS (1953) konnte nachgewiesen werden, daß die Kulturerdbeere auch durch das Gelbsuchtsvirus der Aster (western aster yellows) infiziert werden kann. Erdbeeren, die mit dem eben genannten Virus infiziert sind, zeigen deutliches Vergrünen der Blüten. Ähnliche Symptome beschrieb PLAKIDAS (1951) bei „chlorotic phyllody" der Erdbeere. Wie weit beide Krankheiten identisch sind, steht noch nicht fest. Beide sind zur Zeit von geringer wirtschaftlicher Bedeutung.

Die Übertragung der Erdbeervirosen erfolgt bekanntlich durch Pfropfung oder durch Läuse. Mechanische Übertragungen sind bisher noch nicht einwandfrei gelungen.

Als Vektor kommt hauptsächlich *Pentatrichopus fragaefolii* (CKLL.) in Betracht. Außerdem sind bisher noch acht weitere Vektoren von POSNETTE bzw. FRAZIER festgestellt worden: *Amphorophora rubi* (KALT.), *Myzaphis rosarum* (WALK.), *Macrosiphum pelargonii* (KALT.), *Myzus ornatus* (LAING), *Myzus porosus* (SAND.), *Myzus ascalonicus* (DONCASTER), *Acyrthosiphon malvae* subsp. *rogersii* (THEOB.) und *Pentatrichopus tetrahordus* (WALK.).

HARRIS und KING (1942) fanden in der Walderdbeere *Fragaria vesca* Klon East Malling eine besonders sensitive Indikatorpflanze. Dies bedeutete insofern einen großen Fortschritt, als nun die in den verschiedenen Gegenden bzw. Ländern beobachteten Virosen auf Grund eines einheitlichen Indikators in Beziehung zueinander gesetzt werden konnten. Auf diese Korrelationen wird im Laufe der Arbeit noch näher eingegangen werden.

Der nächste Fortschritt in der Erdbeer-Virusforschung war gegeben, als es gelang (PRENTICE und HARRIS), die Komponenten der einzelnen Virosen infolge ihres verschiedenen Verhaltens im Vektor *Pentatrichopus fragaefolii* (CKLL.) zu trennen. Es konnten also nun die Virosen nicht nur im Pfropfungsversuch durch ähnliche Reaktion der Indikatorpflanze verglichen werden,

sondern es war auch möglich, auf Grund der einzelnen Komponenten, welche die jeweilige Erkrankung bedingen, Beziehungen herzustellen (Wood und Whitehead; Mellor und Fitzpatrick). Da die diesbezüglichen Betrachtungen nicht im direkten Zusammenhang mit den in dieser Arbeit beschriebenen Versuchen stehen, soll nicht näher darauf eingegangen werden.

Versuche

1. Material, Methoden

Um die Untersuchungen auf eine breite Basis zu stellen, wurde ein Sammelsortiment überprüft, dessen Sorten erhebliche Alters- und Herkunftsunterschiede aufweisen. Alle in ihrem Virus-Gehalt überprüften Pflanzen dieser verschiedenen Sorten und Herkünfte leiten sich ab von Einzelpflanzen-Klonungen (Herbst 1953), die in Vorselektionen (1949 bis 1953) als Gesundheits-Auslesen aus Sortiments- und Handelspflanzgut gewonnen worden waren.

Die Versuche wurden im Gewächshaus (Warmhaus) durchgeführt. Konstante Temperatur konnte nicht gehalten werden; im Sommer schwankten die Temperaturen zwischen 20° und 30° C, im Winter zwischen 10° und 20° C.

Als Indikatorpflanze wurde *Fragaria vesca* East Malling verwendet. Allerdings zeigten diese Pflanzen — auch ehe mit den Pfropfungen begonnen wurde — zeitweilig ± zahlreich chlorotische Flecke auf den Blättern. Nach den Pfropfungen traten auf den Indikatorpflanzen ebenfalls mitunter diese Flecke auf. Zur Zeit kann noch nicht festgestellt werden, ob es sich bei dieser Erscheinung um eine Virose oder um erbliches Verhalten handelt (vgl. auch Demaree und Marcus). Die eben genannte Erscheinung wird bei der Beschreibung der einzelnen Virosegruppen nicht berücksichtigt.

Pfropfungen wurden vom 1. April bis zum 23. August 1954 vorgenommen. Es wurde die von Harris bzw. Miller beschriebene Zungenpfropfung an Ausläufern verwendet. Unmittelbar nach dem Pfropfen verblieben die Pflanzen zehn Tage in gespannter Luft, ehe sie zur Beobachtung aufgestellt wurden. Die Pfropfung selbst wurde — nachdem die beiden Pflanzen voneinander getrennt worden waren — mikroskopisch untersucht. Nach Überwindung erster Schwierigkeiten gingen die Pfropfungen zu ungefähr 90 % an.

Für die Pfropfung wurden möglichst junge *Fragaria vesca*-Pflanzen verwendet. Zur Beobachtung wurde die Indikatorpflanze über der jeweiligen Sortenpflanze angebracht. Die Beobachtung erstreckt sich daher nur auf die Indikatorpflanze und auf die Ausläuferpflanze unmittelbar hinter der Pfropfung. Die Verbindung zwischen Indikator- und Sortenpflanze wurde acht Wochen nach dem Pfropfen getrennt, wenn sie nicht früher durch Unachtsamkeit zerrissen worden war. Nach diesen acht Wochen wurde nur mehr die Indikator-Mutterpflanze beobachtet. Indikatorpflanzen, die nach acht Wochen noch keine positive Reaktion gegeben hatten, wurden in ein

Frühbeet eingesenkt; die positiven Pflanzen verblieben im Gewächshaus. Während der ganzen Versuchsdauer wurde das Gewächshaus durch regelmäßige Spritzungen mit E 605 insektenfrei gehalten. Es wurden nie Läuse auf den Versuchspflanzen gefunden.

Die Beobachtungen an den Indikatorpflanzen wurden in den ersten vier Monaten nach der Pfropfung wöchentlich und später alle vier Wochen vorgenommen; die Pflanzen stehen zur Zeit noch unter Beobachtung.

2. Versuchsergebnisse

Allgemein kann zu den Versuchen festgestellt werden: Anfangssymptome können nach 2 bis 16 Wochen auftreten. In einigen Fällen konnten an den Ausläuferpflanzen unmittelbar hinter der Pfropfung Symptome ein bis sieben Wochen früher als auf der Indikator-Mutterpflanze registriert werden. In sehr seltenen Ausnahmefällen traten daraufhin an den Indikatorpflanzen selbst keine Symptome mehr auf. Ob der umgekehrte Fall vorkommt, kann nicht gesagt werden, da die Ausläuferpflanzen nicht mehr weiter beobachtet wurden, sobald die Indikatorpflanze selbst die ersten Symptome zeigte.

Bei den hier beschriebenen Pfropfungsversuchen konnten bezüglich der Anfangssymptome keine charakteristischen Unterschiede zwischen den auf Grund späterer Bestimmungen festgestellten Gruppen gefunden werden. Die ersten Anzeichen einer positiven Reaktion bestanden in ungleich großen Blättchen des Jungblattes, in ± reduzierter Blattgröße, in Chlorosen mitunter sogar Nekrosen, Blattverdrehungen und in Verkürzung des meist nach hinten gebogenen Blattstiels. Die schon vor der Pfropfung gebildeten Blätter legten sich mitunter flach an den Boden an.

Bis zur Ausbildung der endgültigen Symptome, welche zur Aufstellung vorläufiger Virose-Gruppen führten, vergingen zwei bis acht Wochen. Die Symptome an den einzelnen Indikatorpflanzen zeigten im Laufe der Zeit ± starke Variabilität; die Pflanzen stehen zur Zeit sieben bis zwölf Monate unter Beobachtung. Sicher haben äußere Bedingungen (Ernährungszustand; Temperatur; Licht?) bei verschiedenen Gruppen einen gewissen Einfluß.

Bisher wurden 68 Sorten bzw. Herkünfte, Selektionen und Klone getestet. Wie einleitend erwähnt, handelt es sich immer um geklontes Material und außerdem um Gesundheits-Auslesen. Die Sortenpflanzen selbst zeigten 1954 in Topfkultur keinerlei signifikante Virussymptome.

Der Virustest galt als positiv, wenn eine bzw. ein Teil der aufgepfropften *Fragaria vesca* positiv reagierte. Es konnte mitunter festgestellt werden, daß an einer einzigen Sortenpflanze mit zwei oder mehr aufgepfropften *Fragaria vesca*-Pflanzen ein Teil positiv und ein Teil negativ reagierte, obwohl alle Pfropfungen verwachsen waren.

Eine Sorte wurde nur dann als negativ (virusfrei) gewertet, wenn fünf Pfropfungen von mindest drei verschiedenen Pflanzen keine Reaktion auf den Indikatorpflanzen ergaben. „Negativ" muß allerdings solange mit einer gewissen Einschränkung gewertet werden, bis die erwähnten zeitweilig auftretenden chlorotischen Flecke eine eindeutige Erklärung gefunden haben.

Tabelle 1

Anzahl der Pfropfungen und Anzahl der positiv reagierenden Indikatorpflanzen. Die mit * bezeichneten Sorten leiten sich von Handelspflanzgut ab, dessen Sortenechtheit nicht ganz sicher ist

Abundance	4/4	Zarathustra	1/1
Amazone	2/1	Selektion 3	1/1
Aprikose	6/4	Selektion 6	5/3
Bavaria	4/3	Selektion 8	4/3
Braunschweig	1/1		
Deutsch-Memelland	3/3	Abundance	6/0
Deutsch-Memelland	2/2	Freya	11/0
Deutsch Evern	2/1	Frühernte	5/0
Dithmarschen	3/3	Hansa	5/0
Flandern/Degenerationstyp	6/3	Inga	6/0
Frau Mieze Schindler	5/2	Kuntners Erfolg	6/0
Freya	2/1	Md. Moutot	5/0
Frühling	2/1	Regina	5/0
Herbstfreude	6/6	Sieger	7/0
Herzkönigin	5/3	Silva	5/0
Hochgenuß von Erfurt	5/4	Triumph	5/0
Kaisers Sämling	3/2	Selektion 2	6/0
König Albert von Sachsen	6/4	Selektion 5	5/0
Königin Luise	1/1		
Laxtons Noble	4/4	Braunschweig	3/0
Lucida perfecta	6/4	Deutschland	1/0
Luna	3/3	Ernst Preuß	2/0
Mackensen	2/1	Freya	2/0
Md. Moutot	5/2	Hansa	3/0
Md. Moutot/Hindenburg	5/5	Hansa	2/0
Md. Moutot/Kesselrings Erfolg	5/3	Heinemanns Unermüdliche	2/0
Md. Moutot/Irmgard Nürnberger	5/2	Mainperle	2/0
*Pillnitz	5/2	Oberschlesien	3/0
Rotkäppchen v. Schwabenland	4/4	Oberschlesien	4/0
Späte von Leopoldshall	5/5	Redheart	1/0
Späte von Leopoldshall	3/2	Royal Sovereign	4/0
Späte von Leopoldshall	8/6	*Schwabenkind	4/0
Streamliner	2/2	Sieger	3/0
Tennessee Shipper	2/2	Verbesserte Lucida perfecta	3/0
Weiße Ananas	4/4	Klon IV	1/0

Bei 52 Sorten bzw. Herkünften, Selektionen und Klonen können die Versuche als vorläufig abgeschlossen gelten. Von diesen 52 Sorten usw. gaben 39 (75 %) positive Reaktion und 13 (25 %) negative Reaktion. Eine Aufstellung über diese Ergebnisse gibt Tabelle 1. Die in der Tabelle zum Schluß geführten 16 Sorten usw. mit negativer Reaktion müssen noch in einigen Wiederholungen geprüft werden, bevor sie als einwandfrei negativ gelten können.

Wie erwähnt, erstreckten sich die Pfropfungen über einen relativ langen Zeitraum; die Umweltsbedingungen waren daher verschieden und dementsprechend möglicherweise der physiologische Zustand der Pflanzen. Schwankungen bezüglich der Symptomausprägung bei den einzelnen Virosen sind daher möglich (vgl. auch Wood und Whitehead). Demgemäß wurden die Indikatorpflanzen der einzelnen Sorten usw. in Gruppen zusammengefaßt.

Die meisten Gruppen gaben ein sehr einheitliches Bild; bei zwei Gruppen wird nach einer genauen Analyse der Komponenten wahrscheinlich noch eine weitere Unterteilung nötig sein (Gruppe 2 und 3).

Fragaria vesca L. Klon East Malling. a) Kontrollpflanze. b) Indikatorpflanze der Gruppe 2 (Selektion 6). c) Indikatorpflanze der Gruppe 3 (Dithmarschen). d) Indikatorpflanze der Gruppe 4 (Herzkönigin). e) Indikatorpflanze der Gruppe 5 (Pillnitz). Alle Pflanzen bis auf 1 e sind gleich alt; 1 e ist ungefähr vier Wochen älter

Folgende Gruppen wurden auf Grund der verschiedenen Reaktionen der Indikatorpflanzen aufgestellt:

G r u p p e 1: Blattgröße fast normal, Blattform mitunter leicht unregelmäßig, kleine chlorotische Flecke, selten etwas Nebenadernchlorose, leicht unregelmäßig grün. Mittelnerv kann verkürzt sein (Blättchen nach hinten gebogen). Blattstiele normal lang. Die Pflanzen normalisieren ± schnell und zeigen dann nur einen etwas schwächeren Wuchs. Es werden normale Blütenstände gebildet, in Ausnahmefällen sind die Blüten etwas kleiner, Deformierung der Petalen kaum bemerkbar. Zu dieser Gruppe gehörten die Indikatorpflanzen von einer Herkunft Abundance, einer Herkunft Freya und der Sorte Königin Luise.

G r u p p e 2: Die Blattsymptome entsprechen nahezu der Gruppe 1 und sind nur etwas stärker und stets ausgebildet; Schwankungen bezüglich der Symptomstärke wurden beobachtet. Die Blütenstände sind normal; Blüten mitunter kleiner und mit ± unregelmäßig großen und leicht deformierten

Petalen (Zeiten starker Symptomausprägung). In diese Gruppe wurden die Indikatorpflanzen folgender Sorten eingereiht: Aprikose, eine Herkunft Braunschweig, eine Herkunft Deutsch-Memelland, Deutsch Evern, Kaisers Sämling, Selektion 6. Die Sorte Mackensen entsprach nur in den Blattsymptomen, der Blütenstand war wenig-blütig, die Blütenstiele kürzer als normal, Petalen kleiner und leicht deformiert.

Gruppe 3: Diese Gruppe zeigte sehr große Variabilität bezüglich der Blattsymptome mit fluktuierenden Übergängen. Auf Grund der Blütensymptome können zwei Untergruppen gebildet werden.

Die Blattsymptome bestehen aus: ± starke Blattverkleinerung, Blättchengröße zum Teil verschieden, einzelne Blättchen können fehlen. Verwachsungen zwischen den Blättchen können vorkommen, in seltenen Fällen sind auch die Blattstiele verwachsen. Blattrandmißbildungen und starke Deformationen durch Chlorosen und seltener Nekrosen treten auf (Schwankungen im Laufe der Zeit). Nebenadern ± häufig chlorotisch, nekrotisch und verkürzt, mitunter zerreißen die Blätter an den nekrotischen Stellen. Blätter gekräuselt. Blattstiele ± verdreht und ± kürzer.

Die Blütensymptome entsprechen bei einem Teil der Indikatorpflanzen der Gruppe 2. Hierher gehören die Sorten: eine Herkunft Deutsch-Memelland, Frau Mieze Schindler, Frühling, König Albert von Sachsen, eine Herkunft Späte von Leopoldshall, Zarathustra und Selektion 3.

Der andere Teil der Gruppe zeigt folgende Blütensymptome: Blüten kleiner, -stiele kürzer, -stände wenigblütig. Primärblüte eines Standes in der Regel besonders stark verändert: Petalen unregelmäßig, deformiert oder sehr klein; Kelchblätter oft deutlich bis sehr stark vergrößert; Stamina verkümmert, manchmal auch zum Teil in Petalen umgewandelt; Carpelle können blattartig werden. Hierher gehören die Indikatorpflanzen der Sorten Dithmarschen, Hochgenuß von Erfurt, Luna, Herbstfreude, dreier Herkünfte Md. Moutot, zweier Herkünfte Späte von Leopoldshall und der Selektion 8.

Gruppe 4: Die Blattsymptome sind deutliche Blattverkleinerung, mitunter unregelmäßige Form, etwas chlorotische Randdeformation und unregelmäßig grüne Blattfarbe. Die Blattstiele sind deutlich kürzer. Blüten, besonders die Primärblüte, klein mit ± unregelmäßigen Petalen Blütenstiele kurz, -stände wenigblütig. An den Primärblüten können zusätzliche Veränderungen auftreten: Stamina verkümmert oder zu Petalen verändert, Carpelle ± stark blattartig, Kelchblätter vergrößert. Zu dieser Gruppe werden die Indikatorpflanzen folgender Sorten gezählt: Herzkönigin, Weiße Ananas, Laxtons Noble, Loreley, eine Herkunft Md. Moutot und Tennessee Shipper.

Gruppe 5: Die Pflanzen machen einen verzwergten Eindruck. Blätter sehr klein, Blattform wenig unregelmäßig, Blattfarbe unregelmäßig, mitunter mit hellerem Rand. Blattstiele sehr kurz. Zahlreiche Seitenknospen, buschiger Wuchs. Die Pflanzen kamen bisher noch nicht zur Blüte. Einige Indikatorpflanzen gingen ein. Zu dieser Gruppe gehören die Indikatorpflanzen der Sorten Amazone, Bavaria und Pillnitz.

Gruppe 6: Die Gruppe wird durch die Indikatorpflanzen einer einzigen Sorte = Streamliner gestellt. Die Blätter sind ± deutlich kleiner, haben unregelmäßige Form und chlorotische, zum Teil nekrotische Randdeformationen. Zum Teil tritt etwas Nebenadernchlorose und -verkürzung auf. Zeitweilig deutliche Blattrandaufwölbung (cupping). Die Blüten — besonders Primärblüten — sind sehr klein mit sehr ungleich großen und deformierten Petalen. Blütenstiele kürzer, Blütenstand wenigblütig.

Bei zwei Sorten mußten die Indikatoren verschiedenen Gruppen zugeteilt werden. Bei der Sorte Flandern/Degenerationstyp entsprachen die Indikatorpflanzen teils der Gruppe 3 und teils der Gruppe 4 und bei Lucida perfecta teils der Gruppe 2 und teils der Gruppe 4.

Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren.

In Tabelle 2 sind die Ergebnisse anderer Autoren mit unseren Virosegruppen verglichen. Die Indikatorpflanze, die bei den jeweiligen Versuchen verwendet wurde bzw. an der die Symptome beschrieben wurden, ist den Beschreibungen der Virosen, in Klammer gesetzt, beigefügt. Bei den Arbeiten von DEMAREE und MARCUS, PRENTICE zum Teil, SKILES und FITZPATRICK und MELLOR wurden auch Abbildungen mit zum Vergleich herangezogen.

Die Übereinstimmung zwischen einigen von unseren Gruppen und verschiedenen der amerikanischen Virosen ist auffallend gut [vgl. Tabelle 2: BLOMMERS*), DEMAREE und MARCUS, FITZPATRICK und MELLOR]. Zu den in England beschriebenen Virosen (Tabelle 2: PRENTICE) ergeben sich weniger Korrelationen.

Für die Verschiedenheit zwischen amerikanischen und englischen Virosen und die sich daraus ergebende unterschiedliche Übereinstimmung mit unseren Virosegruppen dürfte folgende Ursache verantwortlich sein: In England werden die mit den isolierten Viren infizierten *Fragaria vesca*-Pflanzen beschrieben. Die amerikanischen Indikatoren haben sicher, wie auch die unseren, Mischinfektionen; in beiden Fällen wurden die Virosen unmittelbar nach Pfropfung auf verschiedene Kultursorten erhalten. (Versuche, über die zu gegebenem Zeitpunkt berichtet werden wird, lassen bei uns tatsächlich schon den komplexen Charakter der einzelnen Virosegruppen erkennen).

Das latente Virus, das FRAZIER in einem East Malling Klon fand, läßt gewisse Vergleiche mit unserer Gruppe 1 zu. Allerdings waren die bei FRAZIER nur als möglich angegebenen Symptome hier zeitweilig deutlich vorhanden.

Die Ergebnisse von SKILES (amerikanische Sorten!) zeigen sehr wenig Übereinstimmung mit unseren Befunden. Aus SKILES' Arbeit geht hervor, daß sich die Beobachtungen über eine relativ kurze Zeit erstreckten. Diese Beschreibungen können daher nur mit gewissen Vorbehalten gewertet werden. Sehr viele der Minnesota-Virus-Klassen zeigen Übereinstimmung mit den Anfangssymptomen unserer Gruppen.

*) BLOMMERS (Niederlande) testete amerikanische Sorten.

Tabelle 2

Vergleich mit den von anderen Autoren beschriebenen Virosen

Autor	Beschreibung	Gruppe
Blommers, J.	1: Deutliche Wuchshemmung, Blattverkleinerung, Blattstiele verkürzt, gelbgefleckt.	4
	2: sehr starke Wuchshemmung, Jungblätter stark deformiert, gelb.	5?
	3: Vollständiges Einstellen des Wachstums. (*Fragaria vesca* East Malling)	5 z. T.
Demaree, J. B. und Marcus, C. P.	Typ 1: kleine, dunkel oder gelblichgrüne Blätter + chlorotische Flecke, Blättchen auch verschieden groß bzw. fehlend. Wuchs schwach. Wenig Ausläufer. Symptome sehr variabel.	3
	Typ 1 schwach: etwas Wuchshemmung, wenige chlorotische Flecke, Blätter normal groß.	2
	Typ 2: Blätter klein und gelbgrün, Form normal; Stiele kürzer. Viele Seitenknospen, buschiger Wuchs. Symptome sehr einheitlich.	4
	Typ 1 + 2: Verzwergung, viele Seitenknospen. (*Fragaria vesca* East Malling)	5
Frazier, N. W.	Latentes Virus: vielleicht etwas schwächerer Wuchs mit eventueller Tendenz zu sehr feinen chlorotischen Flecken oder Flächen in den Blättern. (*Fragaria vesca* East Malling)	1?
Prentice, I. W.	Virus 1: Chlorotische Flecke, Blattdeformierungen.	2
	Virus 2: schwache chlorotische Flecke, besonders gegen Blattrand, etwas Chlorose, Blattränder nach oben gewölbt.	—
	Virus 3: deutliche chlorotische Flecke, Adernnekrosen, Blattdeformierungen.	—
	Virus 4: feine chlorotische Flecke.	—
	Virus 5: Blattverdrehungen, Adern- und Blattnekrosen.	3 z. T.
	Virus 1 + 2: „chlorotische Flecke, starke Wuchshemmung, mitunter Tod. (*Fragaria vesca* East Malling)	—
Skiles, R. L.	Minnesota Kl. 1: Epinastie	—
	Minnesota Kl. 2: Epinastie + schwache Chlorose	—
	Minnesota Kl. 3: Epinastie + Chlorose	—
	Minnesota Kl. 4: Epinastie + Chlorose + Wuchshemmung.	—
	Minnesota Kl. 5: Epinastie + Chlorose + Flecke.	2?
	Minnesota Kl. 6: Chlorotische Flecke und Strichel.	2?
	Minnesota Kl. 7: Epinastie + Chlorose + nekrotische Flecke.	—
	Minnesota Kl. 8: Epinastie + Ringflecke + schwache Chlorose.	—
	Minnesota Kl. 9: Chlorotische Flecke + Wuchshemmung + Chlorose.	4
	Minnesota Kl. 10: Chlorose + Wuchshemmung. (*Fragaria vesca* East Malling)	—

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Autor	Beschreibung	Gruppe
FITZPATRICK, R. E. und MELLOR, F. C.	Ältere Blätter legen sich flach, vorzeitiges Rotfärben. Jungblätter kleiner, etwas gekräuselt, Randchlorosen. Später Blätter sehr klein mit chlorotischer Randaufhellung mit wenig Kräuselung bzw. Blattdeformierung. (*Fragaria vesca* East Malling)	5
THOMAS, H. E.	Mottle: Blätter kleiner, deformiert, etwas nach unten gebogen, runzelig, gelblich mit grünen Flecken, gesprenkeltes Aussehen. Erster Schock kann Jungblätter töten. Pflanzen kleiner, kümmerlicher Wuchs.	4?
	Droop: Blätter verdreht, gekräuselt, Jungblätter legen sich um. Vergilben kann auftreten. (*Fragaria vesca* var. *californica*)	—

Vergleich mit den Befunden von THOMAS ist wegen der von ihm verwendeten Indikatorpflanze *Fragaria vesca* var. *californica* fraglich.

Durch unsere Pfropfungsversuche konnte gezeigt werden, daß erstens ein hoher Prozentsatz unserer Kultursorten latent Virosen enthält, und zwar zum Teil auch sehr starke Virosen. Zweitens lassen sich die Symptome, welche unsere Virosen auf *Fragaria vesca* hervorrufen, zum Teil sehr gut mit den Symptomen, die andere Autoren auf derselben Indikatorpflanze beschrieben, vergleichen.

Die nächste vordringliche Aufgabe muß sein, festzustellen wie weit in unserem Sortiment anfällige Sorten vorhanden sind, d. h. wie weit sich auch bei uns wie in anderen Ländern Degenerationserscheinungen auf Grund von Virusinfektionen bemerkbar machen können.

Zusammenfassung

In der Einleitung wird ein kurzer Überblick über die bisher beschriebenen Erdbeervirosen gegeben.

In den Pfropfungsversuchen wurden 68 Sorten bzw. Herkünfte und Selektionen getestet. Der Test von 52 dieser Sorten bzw. Herkünften und Selektionen kann als abgeschlossen gelten. 75 % der Sorten usw. erwiesen sich als Virusträger, 25 % waren virusfrei.

Auf Grund der verschiedenen Symptome der Indikatorpflanzen, *Fragaria vesca* Klon East Malling, werden sechs Virosegruppen beschrieben.

Im Anschluß an den Versuchsbericht werden die Ergebnisse mit denen anderer Autoren verglichen. Beziehungen, besonders zu den amerikanischen Virosen, sind vorhanden.

Die Durchführung der Pfropfungsuntersuchungen wurde durch Mittel der Deutschen Forschungsgemeinschaft möglich gemacht, der wir an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen möchten.

Literaturverzeichnis

1. Berkeley, G. W. and A. G. Plakidas 1942: Strawberry leaf roll, a new disease. Phytopathology **32**, 631—633.
2. Blommers, J., 1950: Resultaat van een onderzoek op virus bij 15 amerikaanse sorten. Meded. Dir. Tuinb. **16**, Nr. 4, 266—268.
3. Darrow, G. M., C. Goheen and P. W. Miller 1953: The importance of virus diseases in the cultivation of strawberries. Pres. Sept. 8, Amer. Soc. Hort. Sci., Madison, Wisc. **63**, 547—552.
4. Demaree, J. B. and C. P. Marcus 1951: Virus diseases of strawberries in the United States with special reference to distribution, indexing, and insect vectors in the East. Plant Dis. Reporter **35**, 527—537.
5. Fitzpatrick, R. E. and F. C. Mellor 1951: Studies of virus diseases of strawberries in British Columbia. I. The reaction of the British Sovereign variety and the indicator *Fragaria vesca* to yellows. Canad. J. Bot. **29**, 182—188.
6. Frazier, N. W., 1953: A latent virus of *Fragaria vesca*. Plant Dis. Reporter **37**, 606 bis 608.

6a. — — and Thomas, H. E., 1953: Strawberry, a host of western aster yellows virus. Plant Dis. Reporter **37**, 272—275.

7. Harris, R. V., 1932: Grafting as a method for investigating a possible virus disease of strawberry. J. Pomol. Hort. Sci. **10**, 35—41.
8. — —, 1933: The strawberry „yellow-edge" disease. J. Pomol. Hort. Sci. **11**, 56—76.
9. — — and King, M. E., 1942: Studies in strawberry virus diseases. V. The use of *Fragaria vesca* L. as an indicator of yellow-edge and crinkle. J. Pomol. Hort. Sci. **19**, 227—242.
10. Massee, A. M., 1942: Aphid transmission of strawberry crinkle in Great Britain. J. Pomol. Hort. Sci. **20**, 42—48.
11. Mellor, F. C. and Fitzpatrick, R. E., 1951: Studies of virus diseases of strawberries in British Columbia. II. The separation of the component viruses of yellows. Canad. J. Bot. **29**, 411—420.
12. Miller, P. W., 1952: Technique for indexing strawberries for viruses by grafting to *Fragaria vesca*. Plant. Dis. Reporter **36**, 94—96.
13. Plakidas, A. G., 1927: Strawberry xanthosis (yellows), a new insect-borne disease. J. Agr. Res. **35**, 1057—1090.
14. — —, 1951: Chlorotic phyllody of strawberry. Plant Dis. Reporter **35**, 495—496.
15. Posnette, A. F., 1953: Green petal — a new virus disease of strawberries. Plant. Path. **2**, 17—18.
16. Prentice, I. W., 1948: Resolution of strawberry virus complexes. II. Virus 2 (mild yellow-edge virus). Ann. Appl. Biol. **35**, 279—289.
17. — —, 1949: Resolution of strawberry virus complexes. III. The isolation and some properties of virus 3. Ann. Appl. Biol. **36**, 18—25.
18. — —, 1952: Resolution of strawberry virus complexes. V. Experiments with viruses 4 and 5. Ann. Appl. Biol. **39**, 487—494.
19. — — and Harris, R. V., 1946: Resolution of strawberry virus complexes by means of aphis vector *Capithophorus fragariae* Theob. Ann. Appl. Biol. **33**, 50—53.
20. Quantz, L., 1953: Viruserkrankungen der Erdbeere und Himbeere. Z. Pflz.krankh. u. Pflz.schutz **60**, 599—609.
21. Skiles, R. L., 1952: The strawberry viruses in Minnesota. Diss. Univ. of Minn. 77p.

22. Thomas, H. E., 1949: The strawberry virus complex. Phytopathology **39**, 863.

23. Vaugham, E. K., 1933: Transmission of crinkle disease of strawberry. Phytopathology **23**, 738—740.

24. Whitehead, T. and Wood, C. A., 1946: Virus diseases of the strawberry. I. The field problem in North Wales. J. Pomol. Hort. Sci. **22**, 119—133.

25. Wood, C. A. and Whitehead, T., 1947: Etiology of strawberry virus diseases. Nature **160**, 761—762.

26. Zeller, S. M., 1927: Preliminary studies on witches' broom of strawberry. Phytopathology **17**, 329—335.

27. — —, 1933: Crinkle disease of strawberry. Oregon Agr. Expt. Sta. Bull. 319.

28. — — and Vaugham, E. K., 1932: Crinkle disease of strawberry. Phytopathology **22**, 709—713.

29. — — and Weaver, L. E., 1941: Stunt disease of strawberry. Phytopathology **31**, 849—851.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Techn. Hochschule in Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Papierchromatographische Untersuchungen über den Aminosäuren-Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* Sacc.[1])

Von

V. Flück und K. H. Richle

Mit 1 Abbildung

A. Einleitung und Problemstellung

Die an unserem Institut durchgeführten Untersuchungen über die Biosynthese der Fusarinsäure durch *Fusarium lycopersici* Sacc. (Kern und Sanwal, 1954) führten zur Vermutung, daß zwischen der Bildung der Fusarinsäure und dem Aminosäuren-Stoffwechsel Zusammenhänge bestehen. Dr. B. D. Sanwal konnte in noch nicht veröffentlichten Arbeiten zeigen, daß die Menge der Fusarinsäure im Kulturfiltrat ansteigt, nachdem die Menge des Amino-Stickstoffs ein Maximum erreicht hat (Abb. 1). Dieses erste Maximum des Amino-Stickstoffs tritt nach zwölf Tagen auf. Nach diesem Zeitpunkt steigt die Fusarinsäuremenge rasch an, während gleichzeitig die Menge des Amino-Stickstoffs absinkt. Aus noch nicht bekannten Gründen wird dann die Menge der Fusarinsäure wieder vermindert, und diejenige des Amino-Stickstoffs steigt wieder an. Zwischen 33 und 36 Tagen wiederholt sich dieser Vorgang. Nach 36 Tagen tritt, wahrscheinlich infolge der Autolyse, eine starke Zunahme des Amino-Stickstoffs auf. Aus dem Verlauf der Kurven in Abb. 1 vermuten wir daher, daß die Bildung der Fusarinsäure mit der Biosynthese der Aminosäuren zusammenhängt. So wäre denkbar,

[1]) Die vorliegende Arbeit wurde durch einen Dr. H. Kern und Dr. E. Hardegger gewährten Beitrag der Fritz Hoffmann-La Roche-Stiftung zur Förderung wissenschaftlicher Arbeitsgemeinschaften ermöglicht. Wir möchten ihren Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

daß bei einem Maximum der Fusarinsäuremenge gewisse Aminosäuren im Kulturfiltrat fehlen, die bei einem Maximum der Amino-Stickstoffmenge vorhanden sind. Wir stellten uns daher die Frage, welche Aminosäuren sich in verschieden alten Kulturfiltraten, wässerigen Myzelextrakten und Myzelhydrolysaten von *Fusarium lycopersici* nachweisen lassen.

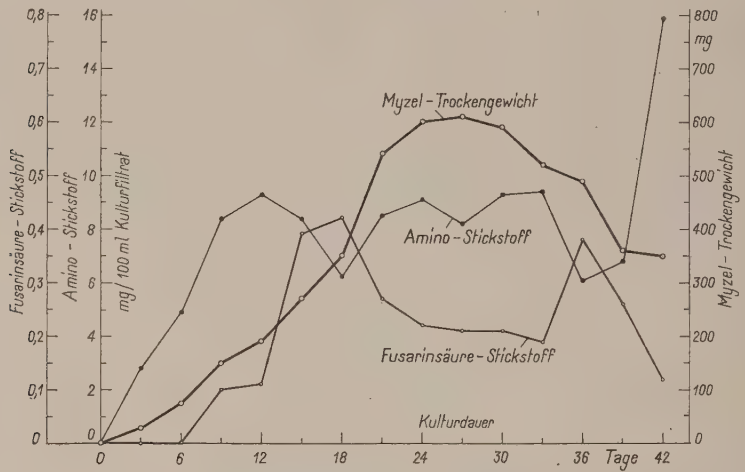


Abb. 1. Fusarinsäure-Stickstoff und Amino-Stickstoff im Kulturfiltrat und Myzeltrockengewicht verschieden alter Kulturen von *Fusarium lycopersici*

B. Versuchsanordnung und Methoden

1. Kultur des Pilzes: Der Pilz — Stamm 5414 ETH — wurde auf Richard 5-Nährlösung in Glaxo-Gefäßen mit je 500 ccm Nährflüssigkeit kultiviert. Die Kulturen wurden bei +24 °C aufgestellt.

Richard 5-Nährlösung:	NH_4NO_3	10,0	g/l
	KH_2PO_4	5,0	g/l
	$MgSO_4$	2,5	g/l
	$FeCl_3$	0,02	g/l
	Glukose	50,0	g/l
	H_2O dest.	1000	ccm

2. Aufarbeitung des Kulturfiltrates: Wir modifizierten die Methoden von AWAPARA (1948) und DE VAY (1954): 300 ccm Kulturfiltrat versetzten wir mit 700 ccm absolutem Alkohol. Der dabei entstehende Niederschlag aus der 70%igen alkoholischen Lösung wurde abzentrifugiert und verworfen. Aus dem klaren Filtrat wurde der Alkohol abgedampft und die wässerige Lösung dreimal mit dem gleichen Volumen Chloroform aus-

geschüttelt. Darauf wurde die Wasserphase auf etwa 30 ccm eingeengt und im Chromatogramm auf Aminosäuren geprüft.

Um auch die freien Aminosäuren im Myzel zu erfassen, wurde jeweils Myzel aus drei Glaxo-Gefäßen im Mörser mit Quarzsand unter Zugabe von 50 ccm H_2O zerrieben und während 24 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt; dann wurde der wässerige Extrakt filtriert und gleich behandelt wie das Kulturfiltrat.

3. Hydrolyse des Myzels: Eine einfache und viel gebrauchte Methode zur Hydrolyse von Proteinen ist das Kochen mit 6 n-Salzsäure. Dabei sollte die Menge der verwendeten Salzsäure etwa zehnmal größer sein als diejenige der zu hydrolysierenden Substanz (Hawk, Oser and Summerson, 1954). Bei Anwendung dieser Methode erfolgt meist eine völlige Zerstörung des Tryptophans; auch andere Aminosäuren können teilweise zerstört werden. Bei der Hydrolyse mit starken Alkalien wird Tryptophan nicht zerstört, dagegen Cystein, Cystin und Arginin teilweise oder völlig. Wir gaben der Hydrolyse mit 6 n-HCl den Vorzug.

Das Myzel wurde mehrmals mit destilliertem Wasser gewaschen, über Nacht bei 60 ° C getrocknet und während 3 Stunden bei 103 ° C von Wasser befreit. Das getrocknete Myzel wurde im Mörser fein pulverisiert und 3 g davon in einem 100 ccm Jenaer Rundkolben mit 30 ccm 6 n-HCl überschichtet. Der Kolben wurde luftdicht verschlossen. Die Hydrolyse erfolgte in einem Thermostaten bei 110°C. Um den Zeitpunkt der vollständigen Hydrolyse erfassen zu können und um eine teilweise Zerstörung der Aminosäuren durch zu langes Kochen zu verhindern, entnahmen wir den Kolben nach 14 und 24 Stunden je eine kleine Probe. Dabei prüften wir die Menge des Amino-Stickstoffs nach folgender Methode (Pope and Stevens, 1939): 1 ccm der entnommenen Probe verdünnten wir mit 9 ccm dest. Wasser. Dieser Lösung wurden drei Tropfen Thymolphthalein zugesetzt und hernach 1 n-NaOH zugegeben bis zum Umschlag nach Blau (pH etwa 10); dieses pH ist nötig, da der Amino-Stickstoff nur in alkalischer Lösung mit dem in der Folge zugegebenen Kupfer reagiert. Die alkalische Lösung versetzten wir nun mit 25 bis 35 ccm Kupferphosphat-Suspension und füllten mit dest. Wasser auf 50 ccm auf.

Die Herstellung der Kupferphosphat-Suspension erfolgte aus drei Lösungen:

1. $CuCl_2$: 27,3 g/l.
2. Na-Phosphat: 64,5 g in 500 ccm CO_2-freiem, destilliertem Wasser gelöst.
3. Borat-Puffer: 57,21 g Na-Borat werden in 1500 ccm dest. Wasser gelöst, dazu 100 ccm 1 n-NaOH zugegeben und das Ganze auf 2000 ccm aufgefüllt.

Diese drei Lösungen wurden im Verhältnis 1 : 2 : 2 zusammengegeben. Vor dem Gebrauch wurde die Kupferphosphat-Suspension jeweils kräftig durchgeschüttelt.

Die Aminosäuren werden quantitativ in Kupferverbindungen übergeführt. Die Suspension wird über Nacht im Kühlschrank aufbewahrt, hernach filtriert und dann vom Filtrat 10 ccm in einen kleinen Erlenmeyerkolben gegeben. 0,5 ccm Eisessig und 1 g KJ, gelöst in 2 bis 3 ccm dest. Wasser, werden zugefügt. Das freie Jod wird durch Titration mit CO_2-freiem Na-Thiosulfat 0,01 n bestimmt. Ist Amino-Stickstoff in größerer Menge vorhanden, so wird die essigsaure Lösung nach Zugabe von KJ dunkelgelb; ist dies nicht der Fall, gibt man vor Beginn der Titration 0,5 ccm Stärkelösung zu, wodurch auch kleine Mengen freigesetzten Jodes sichtbar gemacht werden; die Lösung erhält dann eine blauviolette Farbe. Nun titriert man bis zum Umschlag nach Hellgelb, fügt 0,5 ccm Stärkelösung zu und titriert auf die Farbe des Filtrates der Kupferphosphat-Suspension. 1 ccm 0,01 n-Na-Thiosulfatlösung entspricht 0,28 mg Stickstoff (POPE and STEVENS, 1939). Verbrauchen wir also für die 10 ccm Filtrat 0,63 ccm Na-Thiosulfatlösung, so errechnet sich der Amino-Stickstoffgehalt der ganzen Probe (1 ccm Hydrolysat) zu $0{,}63 \times 0{,}28 \times 5 = 0{,}9$ mg.

Sobald die Probeentnahmen konstante N-Werte zeigen oder die Stickstoffmenge abzusinken beginnt, kann die Hydrolyse als beendigt betrachtet werden. Tabelle 1 zeigt den Verlauf der Hydrolyse von 7 und 34 Tage altem Myzel nach der beschriebenen Methode.

Nach Beendigung der Hydrolyse wurde der Inhalt des Kolbens filtriert, das Filtrat eingedampft, der Rückstand wieder mit Wasser aufgenommen und nochmals eingedampft. Dies wurde dreimal wiederholt, um das Hydrolysat HCl-frei zu erhalten. Der von Salzsäure befreite Rückstand wurde dann in 30 ccm Wasser aufgenommen und in der Folge gleich behandelt wie das Kulturfiltrat und der wässerige Myzelextrakt.

4. Papierchromatographie: Wir chromatographierten die Aminosäuren nach Angaben aus LEDERER and LEDERER (1954) und WORK (1949). Als Lösungsmittel verwendeten wir Phenol + 3 % NH_3 oder Phenol + Wasser (80 : 20) für eindimensionale und Butanol-Eisessig-Wasser (4 : 1 : 5) und Phenol + 3 % NH_3 für zweidimensionale Chromatogramme.

Aus einem geeichten Thermometer-Kapillarrohr brachten wir je gleich große Mengen der zu prüfenden Substanzen auf Whatman-I-Papier. Die Chromatogramme wurden nach 20- bis 24stündiger Laufzeit an der Luft getrocknet, durch kurzes Erhitzen im Thermostaten bei 60° C gänzlich vom Lösungsmittel befreit und anschließend bei 90° C mit 0,2%igem Ninhydrin entwickelt.

Zur Diagnostizierung der Flecken dienten 0,25%ige Vergleichslösungen von reinen Aminosäuren, die uns in dankenswerter Weise die Firma HOFFMANN-LA ROCHE AG in Basel zur Verfügung stellte.

C. Ergebnisse

In der Tabelle 1 wird der Verlauf der Hydrolyse von 7 und 34 Tage altem Myzel von *Fusarium lycopersici* dargestellt. Die Hydrolyse des sieben Tage alten Myzels kann nach 14 Stunden bereits als beendet betrachtet werden, da die Amino-Stickstoffmenge nach diesem Zeitpunkt abzunehmen beginnt. Das 34 Tage alte Myzel ist nach unserer Methode dagegen erst nach 20 Stunden völlig hydrolysiert. Das junge, zarte Myzel setzt also seiner Auflösung weniger Widerstand entgegen. Die Resultate veranschaulichen, wie notwendig es sein kann, den Verlauf einer Hydrolyse durch Bestimmung der Amino-Stickstoffmenge zu verfolgen; bei zu langer Dauer der Hydrolyse muß mit einer Zerstörung von Aminosäuren gerechnet werden.

Die Gesamtmenge an Amino-Stickstoff beträgt beim 7tägigen Myzel nach 14stündiger Hydrolyse 11 mg je g Myzelpulver, beim 34tägigen Myzel nach 20stündiger Hydrolyse 12,2 mg je g Myzelpulver. In beiden Fällen wurden 3 g Myzelpulver als Ausgangssubstanz verwendet.

Tabelle 1

Verlauf der Amino-Stickstoffmenge bei der Hydrolyse von 7 und 34 Tage altem Myzel von *Fusarium lycopersici*

Alter des Myzels	Verwendete Menge Myzelpulver	Amino-Stickstoff in mg je ccm Hydrolysat nach					
		14 Std.	16 Std.	18 Std.	20 Std.	22 Std.	24 Std.
7 Tage	3 g	1,10	1,05	0,99	Abbruch der Hydrolyse		
34 Tage	3 g	0,40	0,50	1,05	1,22	1,20	1,13

In Tabelle 2 sind die Aminosäuren von verschieden alten Kulturfiltraten, wässerigen Myzelextrakten und Myzelhydrolysaten von *Fusarium lycopersici* zusammengestellt. Mit den von uns angewandten Methoden konnten im Filtrat von 18 und 24 Tagen alten Kulturen acht Aminosäuren nachgewiesen werden; in demjenigen von 7 und 34 Tagen alten Kulturen fehlt dagegen das Citrullin. In den wässerigen Extrakten und Hydrolysaten verschieden alter Myzelien wurden je 13 Aminosäuren festgestellt, ausgenommen im wässerigen Extrakte des 34tägigen Myzels, wo wiederum das Citrullin fehlt. Eine Substanz konnte mit den zur Verfügung stehenden Vergleichssubstanzen nicht identifiziert werden; sie liegt auf den Chromatogrammen unmittelbar hinter dem Fleck von Alanin. In den Chromatogrammen der Hydrolysate konnte diese uns nicht bekannte Substanz nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Obwohl dieser Arbeit keine exakte mengenmäßige Bestimmung der Aminosäuren zugrunde liegt, können doch an Hand der Fleckengröße einige Aussagen über das mengenmäßige Vorkommen bestimmter Aminosäuren gemacht werden (vgl. Tabelle 2). Es fällt auf, daß im wässerigen Myzelextrakt dieselben Aminosäuren auftreten wie im Hydrolysat. Work

Tabelle 2 Zusammenstellung der in Kulturfiltraten, wässerigen verschieden alter Kulturen von *Fusarium lycopersici*

	Kulturfiltrat			
Alter der Kultur in Tagen	7	18	24	34
Aminosäuren:				
Asparagin	+	+	+	+
Asparaginsäure	+++	+++	+++	+++
Glutaminsäure	+++	+++	+++	+++
Serin	+	+	+	+
Glykokoll	+	+	+	+
Alanin	+	++	+++	+
Citrullin	0	+	++	0
nicht identifizierte Substanz	+	+	+	+
Threonin	0	0	0	0
Valin	0	0	0	0
Methionin	0	0	0	0
Leucin	0	0	0	0
Prolin	0	0	0	0
Phenyl-Alanin	0	0	0	0

+++ Flecke sehr gut entwickelt.
++ Flecke gut entwickelt.
+ Flecke schwach entwickelt.
0 Kein Fleck sichtbar.
? Nicht mit Sicherheit feststellbar.

(1949) machte die gleiche Feststellung bei seinen Untersuchungen über den Aminosäuren-Stoffwechsel von *Corynebacterium diphteriae*. PYLE (1954) fand bei *Penicillium chrysogenum* im frischen und im hydrolysierten Mycel ebenfalls die gleichen Aminosäuren, ausgenommen Glutamin, das im Hydrolysat nicht vorhanden war.

Im wässerigen Extrakt des siebentägigen Myzels von *Fusarium lycopersici* können größere Mengen von Citrullin nachgewiesen werden, nicht aber im Kulturfiltrat des gleichaltrigen Myzels; ähnlich verhalten sich Threonin, Valin, Methionin, Leucin und Prolin. Da die Schwankungen im mengenmäßigen Auftreten von Citrullin und Alanin denjenigen der Fusarinsäuremenge entgegengesetzt verlaufen, vermuten wir einen Zusammenhang zwischen der Biosynthese dieser beiden Aminosäuren und derjenigen der Fusarinsäure. Die Klärung dieser Frage erfordert noch weitere Untersuchungen, vor allem genaue mengenmäßige Bestimmungen von Citrullin und Alanin in verschieden alten Kulturen des Pilzes. Sollten Alanin und Citrullin beim Aufbau der Fusarinsäure verbraucht werden, so könnte durch Zugabe der beiden Substanzen zum Nährsubstrat die Bildung der Fusarinsäure eventuell gefördert werden.

Herrn Dr. B. D. SANWAL möchten wir auch an dieser Stelle für seine wertvollen Ratschläge während unserer Arbeit danken.

Myzelextrakten und Myzelhydrolysaten nachgewiesenen Aminosäuren — *Tabelle 2*

Wässeriger Myzelextrakt				Myzel-Hydrolysat			
7	18	24	34	7	18	24	34
+	+	+	+	+	+	+	+
+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
+	+	+	+	++	++	++	++
++	++	++	++	++	++	++	++
+++	++	+++	++	+++	+++	+++	+++
++	+	++	0	++	++	++	++
+	+	+	+	?	?	?	?
++	++	++	++	++	++	++	++
+	+	+	+	++	++	++	++
+	+	+	+	++	++	++	++
+	+	+	+	++	++	++	++
+	+	+	+	+	+	+	+
0	0	0	0	0	0	?	?

Literaturverzeichnis

Awapara, J., 1948: Application of paper-chromatography to the estimation of free amino-acids in tissue. Arch. Biochem. **19**, 172—173.

Hawk, Ph. B., Oser, B. L., and Summerson, W. H., 1954: Practical Physiological Chemistry. The Blakiston Co. Inc. N. Y., 1438 S.

Kern, H. und Sanwal, B. D., 1954: Untersuchungen über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* mit Hilfe von radioaktivem Kohlenstoff. Phytopath. Z. **22**, 449—453.

Lederer, E., and Lederer, M., 1954: Chromatography. Elsevier Publishing Comp. N. Y., 460 S.

Pope, C. G., and Stevens, M. F., 1939: The determination of amino-nitrogen using a copper method. Biochem. J. **33**, 1070—1077.

Pyle, A. J. H., 1954: Some aspects of the amino-acid metabolism of *Penicillium chrysogenum*. J. of General Microbiol. **11**, 191—194.

De Vay, J. E., 1954: Amino-acids of monosporidial cultures of *Ustilago zeae* of different sex. Phytopathology **44**, 583—587.

Work, E., 1949: Chromatographic investigations of amino-acids from micro-organisms I. The amino-acids of *Corynebacterium diphteriae*. Biochem. et Biophys. Acta **3**, 400—411.

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Über den Nachweis der Blattrollkrankheit in Kartoffelknollen durch den Resorzintest

Von

V. Moericke

Mit 5 Abbildungen

Eine verstärkte Kallosebildung in den Siebröhren blattrollkranker Kartoffelknollen ist von vier Autoren — voneinander unabhängig — zu etwa gleicher Zeit festgestellt worden: von Hofferbert und G. zu Putlitz (1955), von M. L. Baerecke (nach Hofferbert), von Sprau (im Druck) und von mir.

Meine Arbeitshypothese gründete sich auf zwei bekannte Erscheinungen: 1. Die Siebröhren der Pflanzen sind gegenüber irgendwelchen Störungen, z. B. dem Eindringen von Eosinlösung, sehr empfindlich und reagieren mit Bildung von Kallosepfropfen (Schumacher 1930). 2. Das Blattrollvirus wird im Phloem geleitet und ist hier wohl besonders konzentriert; es übt einen schädigenden Einfluß aus, der sich in einer Phloemnekrose äußert (Quanjer 1913). Es lag nun nahe zu vermuten, daß die Siebröhren auf eine Blattrollinfektion hin zunächst mit Kallosebildung reagieren und die Nekrosen ein Spätsymptom darstellen.

Bei den ersten Prüfungen blattrollkranker Kartoffelknollen im Sinne dieser Hypothese — durch Anfärben von Schnitten mit Resorzinblau — fielen die zahlreichen, leuchtend blau gefärbten Kallosebildungen sofort auf. Eine nähere Untersuchung brachte etwa die gleichen Ergebnisse, wie sie von Hofferbert und zu Putlitz veröffentlicht wurden. In Übereinkommen mit Hofferbert bringe ich als Ergänzung zu seiner Publikation einige Abbildungen, die die Symptome veranschaulichen sollen. Besonders hinzuweisen ist auf folgendes:

Abb. 1. Gesunde Kartoffelknolle, Phloem im Längsschnitt. Siebplatten mit dünnen Kalloseüberzügen. — Gefrierschnitt, 50 μ, angefärbt mit Resorzinblau (im Bild schwarz). Vergr. 180fach, mit Rot- und Grünfilter

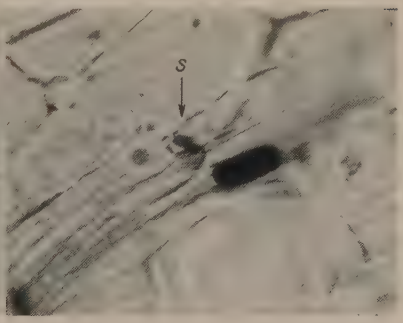


Abb. 2 wie Abb. 1. Siebröhre mit Kallosepfropf neben Siebröhre mit normaler Siebplatte (S). Vergr. 400fach

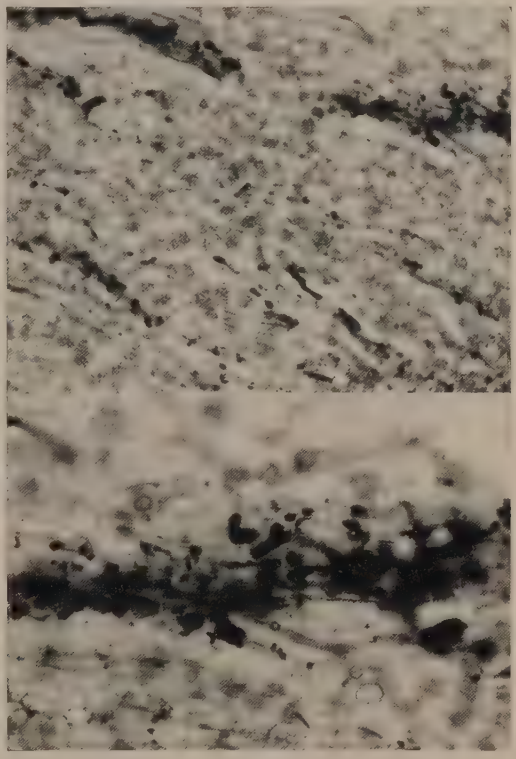


Abb. 3. Blattrollkranke Kartoffelknolle. Übersichtsbild. Im Phloem zahlreiche Kallosen (schwarz). Vergr. 50fach

Abb. 4 wie Abb. 3. Leitbündel mit sehr starker Kallosebildung im Phloem. Vergr. 100fach

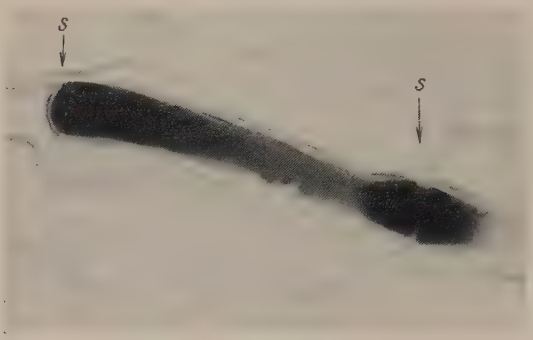


Abb. 5 wie Abb. 3. Siebröhre mit durchgehender Kallosebildung zwischen zwei Siebplatten (S). Vergr. 50fach

Während bei gesunden Kartoffelknollen die Siebplatten meist nur einen sehr dünnen Kalloseüberzug haben (Abb. 1, vgl. Escherich 1953), Kallosepfropfen aber nur vereinzelt und meist nicht in zwei benachbarten Siebröhren auftreten (Abb. 2), zeigen blattrollkranke Knollen die Kallosebildung nicht nur viel häufiger im ganzen Verlauf des Phloems, sondern vielfach in sämtlichen nebeneinanderliegenden Siebröhren eines Leitbündels (Abb. 3 bis 5).

Literaturverzeichnis

Escherich, W., 1953: Beiträge zur Kenntnis der Wundsiebröhrenentwicklung bei *Impatiens holsti*. Planta (Berl.) **43**, 37—74.

Hofferbert, W. und zu Putlitz, G., 1955: Neue Erkenntnisse und Erfahrungen über die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **7**, H. 7, Beil.

Quanjer, H. M., 1913: Die Nekrose des Phloems der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit. Meded. Landbouwh. **6**, 41.

Schumacher, W., 1930: Untersuchungen über die Lokalisation der Stoffwanderung in den Leitbündeln höherer Pflanzen. Jb. wiss. Bot. **73**, 770.

Aus der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben

Zur Methodik der Schorfresistenzprüfung von Wildkartoffeln

Von

G. M. Hoffmann

Mit 2 Abbildungen

Eine Reihe von Wildkartoffelarten haben in letzter Zeit auf Grund ihrer Resistenzeigenschaften gegen verschiedene Krankheitserreger und Schädlinge eine große Bedeutung erlangt und Eingang in die Züchtung gefunden. Trotz der großen Zahl verschiedener Wildarten mit teilweise zahlreichen morphologisch und physiologisch unterschiedlichen Herkünften haben sich in eingehenden Untersuchungen zwar in den meisten Fällen resistente Arten finden lassen, deren Zahl jedoch im Verhältnis zum gesamten Wildmaterial nur gering ist. Resistente Wildkartoffelarten gegen den Befall durch den Kartoffelschorferreger *Streptomyces scabies* wurden erstmalig von Reddick (1939) gefunden. Es erwiesen sich *Solanum commersonii, S. chacoense, S. caldasii* var. *glabrescens* und *S. jamesii* als widerstandsfähig. Auf Grund der nur geringen Anzahl schorfresistenter Kulturkartoffelsorten dürfte eine systematische Überprüfung des Wildkartoffelmaterials zweckmäßig sein, um gegebenenfalls beim Vorliegen von hochgradig resistenten Wildformen die Widerstandsfähigkeit der Kultursorten durch entsprechende Einkreuzungen verbessern zu können.

Während die Prüfung der Widerstandsfähigkeit von Kultursorten mit Hilfe der von uns veröffentlichten Lochtopfmethode (154, a—c) relativ einfach ist, haben sich bei der Untersuchung von Wildkartoffeln eine Reihe von Schwierigkeiten ergeben. Nach den Erfahrungen des Jahres 1954 ist eine Ausdehnung des Anwendungsbereiches der oben erwähnten Prüfungsmethode auf Kartoffelwildformen nicht möglich. Die Beobachtungen an *Solanum garciae, S. boergeri, S. subtilius, S. parodii, S. caldasii, S. gibberulosum, S. schickii, S. jamesii, S. chacoense* und *S. vernei* ergaben übereinstimmend, daß durch die gegenüber den Kultursorten wesentlich verlängerte Entwicklungszeit die Ausbildung zahlreicher langwüchsiger Stolonen, die erst nach wesentlich verkürzter Tageslichtlänge einsetzende Knollenbildung und die teilweise hochgradige Anfälligkeit gegen *Phytophthora infestans* eine Feld-

resistenzprüfung gegen *Streptomyces scabies* nicht möglich war. Wir sahen uns daher gezwungen, einen anderen methodischen Weg zu suchen, worüber im Folgenden berichtet werden soll.

Im allgemeinen wird die junge, wachsende Knolle durch *Streptomyces scabies* befallen. Nach Angaben von MILLARD und BURR (1926), JONES (1931) und HOOKER und SASS (1948) bleibt unter bestimmten Verhältnissen auch das Wurzelsystem der Kartoffel nicht verschont. Darüber hinaus haben zahlreiche Beobachtungen ergeben, daß der Kartoffelstengel im Bereich des Bodens von *Streptomyces scabies* befallen wird (JONES, 1931; JONES, MC KINNEY and FELLOWS, 1922; WINGERBERG, 1933; WOLLENWEBER, 1920) und daß ebenfalls an Stolonen die Symptome des Kartoffelschorfes zu finden sind (HOOKER und SASS, 1948). In eigenen Infektionsversuchen ließ sich der Befall von Stengel- und Stolonenteilen durch den Kartoffelschorferreger mehrfach nachweisen. Zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit von Kultursorten ist zuerst von WINGERBERG (1933) die Beurteilung der Stengelreaktion nach künstlicher Infektion vorgeschlagen worden und HOOKER, SASS und KENT (1948) haben diese Methode bei der Prüfung eines größeren Sortimentes verwendet, nachdem der Nachweis erbracht war, daß Knollen- und Stengelreaktionen gegenüber *Streptomyces scabies* gleichsinnig verlaufen. Für die Resistenzprüfungen von Wildkartoffeln erschien uns dieser Weg wenig geeignet, zumal die fortlaufende Kontrolle des Ablaufes der Pathogenese unmöglich ist und andererseits in der Verwendung der zahlreichen und langen Stolonen für Infektionsversuche eine einfachere Handhabung gegeben war.

Abb. 1. Stoloneninfektion an *Solanum jamesii*

Folgende Methode hat sich bei Infektionsversuchen mit *Streptomyces scabies* in mehrfachen Versuchsreihen bewährt:

Die Pflanzen werden in einem Erdgemisch aus Kompost und Sand (1 : 1) in 10-cm-Blumentöpfen im Gewächshaus angezogen. In Abhängigkeit von der Wildart bilden sich in kürzerer oder längerer Zeit Stolonen, von denen ein Teil oft gänzlich oder zumindest streckenweise oberirdisch verläuft. Topft man eine solche Pflanze vorsichtig aus, so findet man meist mehrere Stolonen, die ringartig um den Topfballen wachsen. Zwei bis vier Stolonen werden vorsichtig vom Wurzelballen gelöst und die Pflanze so

zurückgetopft, daß die befreiten Stolonen über den Topfrand hängen. Von diesen Stolonen wird die eine Hälfte (ein bis zwei Stolonen) in ein Reagenzglas überführt, in welches wenige ccm einer hochkonzentrierten Sporensuspension von *Streptomyces scabies* gegeben werden. Die anderen Stolonen dienen als Kontrolle und werden mit sterilem aqua dest. angefeuchtet. Mit einem Wattestopfen erfolgt der Verschluß der Reagenzgläser, die man zur Vermeidung der Lichteinwirkung, die zum Ergrünen der Stolonen führt, mit schwarzem Papier umhüllt, welches durch Gummiringe festgehalten wird. Mit Hilfe dieser Methode ist die Möglichkeit gegeben, an einer Pflanze Infektionen mit den entsprechenden Kontrollen durchzuführen. In Abb. 1 wird eine Pflanze gezeigt, die auf dem oben beschriebenen Wege behandelt wurde. Die ersten Anzeichen einer gelungenen Infektion sind bereits nach wenigen Tagen zu beobachten. Sie bestehen in punktförmigen Verbräunungen, die sich vergrößern, zusammenfließen und vielfach ganze Teile der Stolonen bedecken. In den meisten Fällen geht der Erreger auf dem befallenen Gewebe gleichzeitig zur Luftmycelbildung über, so daß die nekrotischen Herde von einem grauen Belag überzogen sind. Abb. 2 zeigt einen befallenen Stolon mit der entsprechenden Kontrolle. Auf Grund der weitgehenden morphologischen und physiologischen Übereinstimmungen zwischen Stolonen und Knollen und der Tatsache, daß Kartoffelschorfinfektionen an Knollen vielfach bereits im Knospenstadium am Stolon erfolgen, sind wir der Ansicht, daß man auf Grund der Stolonenreaktion, vielleicht eher als durch die Prüfung der Stengelreaktionen, einen Aufschluß über das Resistenzverhalten von Kartoffelwildformen gegenüber *Streptomyces scabies* erhält.

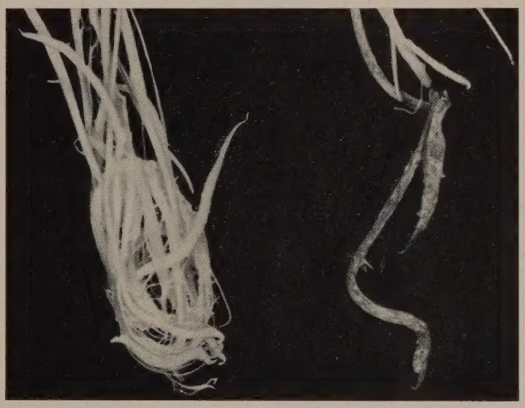


Abb. 2. Infektionserfolg an Stolonen *(Solanum jamesii)* mit *Streptomyces scabies* (Stamm NV 139) und Kontrolle

Literaturverzeichnis

1. Hoffmann, G. M., 1954 a: Die Schorfresistenzprüfung im Freiland, ihre Möglichkeiten und ihre Anwendung. Züchter **24**, 11—17.

2. — —, 1954 b: Beiträge zur physiologischen Spezialisierung des Erregers des Kartoffelschorfes, *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman and Henrici. Phytopath. Z. **21**, 221—278.

3. — — und Schrödter, H., 1954: Mikroklimatische Untersuchungen bei Kartoffelschorfinfektionen in Lochtöpfen unter Freilandbedingungen. Züchter **24**, 131—137.

4. HOOKER, W. J. and SASS, J. E., 1948: Evidence of parasitic activity of *Actinomyces scabies* on seedling roots. Some histological features of potato stem necrosis associated with *Actinomyces scabies*. Phytopathology **38**, 14.

5. — —, — — and KENT, G. C., 1950: Stem necrosis of potatoes caused by *Streptomyces scabies*. Phytopathology **40**, 464—476.

6. JONES, A. P., 1931: The histogeny of potato scab. Ann. appl. biol. **18**, 313—333.

7. JONES, L. R., MCKINNEY, H. H. and FELLOWS, H., 1922: The influence of soil temperature on potato scab. Wisconsin agr. exp. stat. Res. bull. **53**.

8. MILLARD, W. A. and BURR, S., 1926: A study of twenty-four strains of actinomycetes and their relation to types of common scab of potato. Ann. appl. biol. **13**, 580—644.

9. REDDICK, D., 1939: Scab immunity. Amer. potato j. **16**, 71—75.

10. WINGERBERG, F., 1933: Studien über den gewöhnlichen Kartoffelschorf und seine Erreger. Kühn-Archiv **33**, 258—296.

11. WOLLENWEBER, H. W., 1920: Der Kartoffelschorf. Arb. Forschinst. Kartoffelbau, Heft 2, 1—102, Berlin.

Soeben erschien:

Bibliographie der Pflanzenschutzliteratur 1951

Herausgegeben
von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem

Bearbeitet von Reg.-Rat Dr. J. BÄRNER

1955. 464 Seiten, broschiert DM 38,—

Die „Bibliographie der Pflanzenschutzliteratur" wurde von Prof. Dr. MORSTATT im Jahre 1921 zum ersten Male herausgegeben und umfaßt in 22 Bänden die Pflanzenschutzliteratur der Jahre 1914 bis 1945. In nächster Zeit sollen die fehlenden Jahrgänge 1946 bis 1950 nach und nach erscheinen und so die vorhandenen Lücken geschlossen werden.

Vorliegende Bibliographie enthält über 12 500 Literaturzitate des Jahres 1951. Titel, Vorworte, Kapitelüberschriften und Kolumnentitel sind dreisprachig, deutsch, englisch und französisch.

Über die Jahrgänge vor 1945 erteilen wir auf Anfrage gern Auskunft.

Diesem Heft liegt eine Bestellkarte bei.

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft / Berlin - Dahlem

Herausgegeben
von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Heft 80 **29. Pflanzenschutz-Tagung**
der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig in Heidelberg, 5. bis 9. Oktober 1953.
1954. 178 S. m. 30 Abb. und 8 Tab., kart. DM 17,—

Heft 81 **Pflanzliche Virusforschung**
Vorträge gehalten anläßlich der Einweihung des neu errichteten Dienstgebäudes der Abteilung für pflanzliche Virusforschung der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig am 23. Februar 1954.
1954. 51 S. m. 13 Abb., kart. DM 6,—

Heft 82 **Geometrische Figuren und ihre Anwendbarkeit auf Düsen-Flüssigkeitsstrahlen bei mehrdüsigen Pflanzenschutzgeräten zwecks Wahl des richtigen Düsenabstandes zur Erzielung bestmöglicher Flüssigkeitsverteilung**
Von Dr. H. KOCH
1955. 38 S. m. 35 Abb. und einem Anhang mit 9 Tabellen, kart. DM 9,—

Heft 83 **30. Pflanzenschutz-Tagung**
der Biologischen Bundesanstalt in Bad Neuenahr, 11. bis 16. Oktober 1954.
1955. 175 S. m. 34 Abb., kart. DM 17,—

Heft 84 **Deutsche Namen von Schadinsekten**
Von Dr. G. SCHMIDT
1955. 174 S., kart. DM 14,50

Über die Hefte 1—79 der „Mitteilungen" erteilen wir auf Anfrage Auskunft.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Handbuch der Pflanzenkrankheiten

begründet von PAUL SORAUER

In sechs einzeln käuflichen Bänden herausgegeben von

Prof Dr. Dr. h. c. O. APPEL †
Geh. Reg.-Rat, Präsident a. D. der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft

Prof. Dr. H. BLUNCK
ehem. Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn

Prof. Dr. H. RICHTER
Präsident der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft

Übersicht über das Gesamtwerk

I. Band: **Die nichtparasitären Krankheiten**

1. Halbband: Allgemeine Pflanzenpathologie, Ernährungs-, Klima- und Temperaturschäden. 6. Auflage 1933. 592 S. mit 123 Abb. DM 46,—
2. Halbband: Innere und äußere Faktoren als Krankheitsursachen. 6. Auflage 1934. 553 S. mit 147 Abb. DM 44,—

II. Band: **Die Virus- und Bakterienkrankheiten**

6. neubearbeitete Auflage in zwei Lieferungen

1. Lieferung: Die Viruskrankheiten, 1954, 784 S. mit 326 Abb. DM 150,—
2. Lieferung: Die Bakterienkrankheiten, erscheint Ende 1955

III. Band: **Die pflanzlichen Parasiten 2. Teil** (Pilzkrankheiten)

5. Auflage 1932. 948 S. mit 195 Abb. DM 66,—

IV. Band: **Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen 1. Teil**

5. Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Protozoa und Metazoa. 1949. 458 S. mit 210 Abb. DM 44,—
2. Lieferung: Trichoptera und Lepidoptera. 1953. 526 S. mit 154 Abb. DM 116,—

V. Band: **Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen 2. Teil**

5. Auflage in 5 Lieferungen

1. Lieferung: Diptera und Hymenoptera. 1953. 320 S. mit 89 Abb. DM 80,—
2. Lieferung: Coleoptera. 1954. 608 S. mit 154 Abb. DM 144,—
3. Lieferung: Heteroptera und Homoptera I. Teil, erscheint Ende 1955
4. Lieferung: Homoptera II. Teil, Aphidoidea, Coccoidea, erscheint Ende 1955
5. Lieferung: Vertebrata, erscheint 1956

VI. Band: **Pflanzenschutz**

Verhütung und Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten
2. Auflage in 4 Lieferungen

1. Lieferung: Die wirtschaftliche Bedeutung und Aufgabe des Pflanzenschutzes. 1952. 464 S. mit 3 Abb. DM 78,—
2. Lieferung: Physikalische u. chemische Bekämpfungsmaßnahmen
3. Lieferung: Biologische Bekämpfungsmaßnahmen und technische Mittel des Pflanzenschutzes
4. Lieferung: Vorbeugungsmaßnahmen, Gesetzgebung, Organisation und Literaturübersicht (2.—4. Lieferung in Vorbereitung)

Die Lieferungen der Bände II, V und VI sind einzeln käuflich. Besteller, die sich zur Abnahme aller Lieferungen eines der drei Bände II, V oder VI verpflichten, erhalten auf die angegebenen Preise einen Nachlaß von 10 Prozent.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 68, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe, vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 8 Hefte (4 Hefte = 1 Band).